

Aus der Kardiologischen Abteilung
der II. Medizinischen Klinik und Poliklinik
der Johannes-Gutenberg-Universität in Mainz

Aberrante Kammererregung nach Vorhofextrasystolen
und ihre Beeinflussbarkeit durch Atropin

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der Würde des Doktors der Medizin
der Johannes-Gutenberg-Universität in Mainz
dem Medizinischen Fachbereich vorgelegt

von

Martin Speitel

aus

Minden

Mainz 1979



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552619_0084

Aus der Kardiologischen Abteilung
der II. Medizinischen Klinik und Poliklinik
der Johannes-Gutenberg-Universität in Mainz

Aberrante Kammererregung nach Vorhofextrasystolen
und ihre Beeinflußbarkeit durch Atropin

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der Würde des Doktors der Medizin
der Johannes-Gutenberg-Universität in Mainz
dem Medizinischen Fachbereich vorgelegt

von

Martin Speitel

aus

Minden

Mainz 1979



Dekan : Prof. Dr. H. Leithoff

1. Gutachter : Prof. Dr. H. Just

2. Gutachter : Prof. Dr. P. Schölmerich

Tag der mündlichen Prüfung: 24. 10. 1979

Aberrante Kammererregung nach Vorhofextrasystolen
und ihre Beeinflußbarkeit durch Atropin

Inhaltsverzeichnis

1.	Einleitung und Literaturübersicht	1
1. 1.	A-v und i-v Erregungsleitung	1
1. 1. 1.	Zeitlicher Ablauf der Erregung	1
1. 1. 2.	Refraktärperioden, Frequenzabhängigkeit der Überleitung	3
1. 1. 3.	Das Verhalten des Aktionspotentials	8
1. 1. 4.	Besonderheiten der a-v Überleitung	12
1. 2.	Aberrante Kammererregung	17
1. 2. 1.	Elektrophysiologische Grundlagen	17
1. 2. 2.	Bevorzugung des rechten Leitungsschenkels bei der Ausbildung von ventrikulärer Aberranz	21
1. 2. 3.	Differentialdiagnose Aberranz / ventrikuläre Extrasystolie	23
1. 3.	Ziel und Aufgabenstellung der Arbeit	26
2.	Material und Methoden	27
3.	Ergebnisse	33
3. 1.	A-v Überleitung	33
3. 1. 1.	Frequenzabhängigkeit	33
3. 1. 2.	Kopplungsintervallabhängigkeit	40
3. 1. 3.	Atropinwirkung	46
3. 1. 4.	Besonderheiten der Überleitung	51
3. 2.	Aberrante Kammererregung	52
4.	Diskussion	60
4. 1.	Atrioventrikuläre Überleitung	60
4. 1. 1.	Frequenzabhängigkeit	60
4. 1. 2.	Kopplungsintervallabhängigkeit	63
4. 1. 3.	Atropinwirkung	63
4. 1. 4.	Besonderheiten der Überleitung	64
4. 2.	Aberrante Kammererregung	69
4. 2. 1.	Häufigkeit des Auftretens ventrikulärer Aberranz	69
4. 2. 2.	Frequenzabhängigkeit der Aberranz	72
4. 2. 3.	Kopplungsintervallabhängigkeit der Aberranz	76
4. 2. 4.	Aberranzformen	82
4. 2. 5.	Atropinwirkung auf die Aberranz	87
4. 2. 6.	Schlußfolgerungen	91
5.	Anhang	92
5. 1.	Einzelergebnisse	92
5. 2.	Abbildungen	134
	Zusammenfassung	183
	Literaturverzeichnis	185
	Lebenslauf	203

A b k ü r z u n g s v e r z e i c h n i s

A	Vorhof (atrium)
Abb.	Abbildung
Abl.	Ableitung
AERP	ERP des Vorhofs
AES	Vorhof-Extrasystole
AFRP	FRP des Vorhofs
AP	Aktionspotential
AV (a-v)	atrioventrikulär
AVERP	ERP des AV-Knotens
AVFRP	FRP des AV-Knotens
"AVERP"	ERP des gesamten Überleitungssystems
"AVFRP"	FRP des gesamten Überleitungssystems
Diab. mell.	Diabetes mellitus
EKG	Elektrokardiogramm
ELS	Erregungs-leitendes System
ERP	Effektive Refraktärperiode
ES	Extrasystole
f., ff.	folgende
Frequ.	Frequenz
FRP	Funktionelle Refraktärperiode
H	His-Zacke
HBE	His-Bündel-EKG
HPERP	ERP des His-Purkinje-Systems
HPS	His-Purkinje-System
HWT	Hinterwandinfarkt
ink.	inkomplett
Insuff.	Insuffizienz
i-v	intraventrikulär
J.	Jahre
Kap.	Kapitel
KHK	Koronare Herkrankheit
KI	Kopplungsintervall
KMP	Kardiomyopathie
kompl.	komplett
LaHB	Links-anteriorer Hemiblock
LaS	Leitungsverzögerung im links-anterioren Schenkel
LG	Leitungsgeschwindigkeit
LGL	Long-Ganong-Levine
Li	links

LpHB	Links-posteriorer Hemiblock
LS	Leitungsverspätung im linken Schenkel
LSB	Linksschenkelblock
LZ	Leitungszeit
m	männlich
MP	Membranpotential
N	Knoten (node)
n	Anzahl
n. kl.	nicht klassifizierbar
n. s.	nicht signifikant
p	Irrtumswahrscheinlichkeit
Pat.	Patient
Re	rechts
RP	Refraktärperiode
RS	Leitungsverspätung im rechten Schenkel
RSB	Rechtsschenkelblock
RSERP	ERP des rechten Schenkels
S	Seite
s	Standardabweichung
SELS	spezifisch Erregungs-leitendes Systems
Sten.	Stenose
Tab.	Tabelle
VES	ventrikuläre Extrasystole
VR	Vektorrichtung
VWI	Vorderwandinfarkt
w	weiblich
WPW	Wolff-Parkinson-White
Z. n.	Zustand nach

1. Einleitung und Literaturübersicht

Der Begriff der "aberranten" Kammererregung wurde im Jahre 1911 von Sir Thomas Lewis (112) geprägt. Er benannte damit einen atypisch konfigurierten QRS-Komplex, der einer früh einfallenden Vorhofextrasystole folgt.

Da zum Verständnis und zur Beurteilung dieses Phänomens die Kenntnis der Physiologie der atrioventrikulären (a-v) und intraventrikulären (i-v) Erregungsausbreitung Voraussetzung ist, sei im Folgenden zunächst hierauf kurz eingegangen.

1. 1. A-v und i-v Erregungsleitung

1. 1. 1. Zeitlicher Ablauf der Erregung

Zu Beginn sei erwähnt, daß die unten genannten Daten zum allergrößten Teil in Tierexperimenten gewonnen wurden. Allerdings kann davon ausgegangen werden, daß die grundlegenden physiologischen Mechanismen beim Menschen die gleichen sind.

Nach Erreichen des AV-Knotens - noch in der ersten Hälfte der P-Welle des Oberflächen-EKG's - erfährt der Impuls an diesem atrialen Rande eine große Verzögerung. Hier ist die Leitungsgeschwindigkeit mit etwa 0,02 bis 0,05 m/sec am niedrigsten. Anatomisch-mikroskopisch finden sich an dieser Stelle zahlreiche Verbindungen zwischen den Fasern des Vorhofmyokards und des AV-Knotens, die möglicherweise an der Erregungsverzögerung ursächlich beteiligt sind (92, 98). Innerhalb des Knotens steigt die LG dann wieder auf etwa 0,12 m/sec an (20, 79, 83, 84, 85, 87, 169).

Von mehreren Autoren konnte mit Hilfe von Elektrodenka-

thetern und aufgesetzten Elektroden am offenen Hundeherzen das N (node) -Potential abgeleitet werden, eine biphasische Welle mit einer Dauer von etwa 30 ms, einer Amplitude von 0,5 bis 3 mV und einem langsamen, nicht kontinuierlichen Anstieg ("slurred and notched"), der wohl durch eine Fragmentation, d. h. eine uneinheitliche Erregungsfront verursacht wird (Längsdissoziation) (8, 24, 37, 83, 126, 184). Zeitlich gesehen liegt es zwischen dem A (atrium) -Potential und der nachfolgenden H (His) -Zacke, die erstmals von J. Alanis und Mitarbeitern im Jahre 1958 beschrieben wurde (7). Diese fällt etwa in die Mitte des PQ-Intervalles (86). Die Erregung der einzelnen Fasern innerhalb dieses gemeinsamen Leitungsbündels erfolgt annähernd synchron mit einer LG von 1 bis 1,5 m/sec (86, 87).

Mit Elektroden entlang den Hauptleitungsästen konnte in diesen die erste Aktivität zu Beginn der zweiten Hälfte des PQ-Intervalles registriert werden, während die Aktivierung der Purkinjefaser-Muskelverbindungen mit dem Beginn des QRS-Komplexes zusammenfällt. Hier verzögert sich die LG ein zweites Mal von 2 bis 4 m/sec am Ende des HPS auf etwa 1 m/sec im Myokard (51, 85, 87).

Hoffman und auch andere Autoren konnten in ihren Experimenten bei Stimulation der Ventrikel und retrograder Überleitung auf die Vorhöfe im Bereich des HPS keine Änderungen der LG gegenüber antegrader Leitung feststellen. Die größte Verzögerung der Impulsausbreitung lag wiederum am atrialen Rande des AV-Knotens (86, 87, 169).

Bei der Erregung des Myokards im Verlaufe einer normalen Herzaktion werden zunächst Areale in der Mitte des

Kammerseptums betroffen (Vektorrichtung von links unten hinten nach rechts oben vorn, sog. "septales" q in Abl. I, II, x, z, V5, V6). Da die Erregung dieser Bezirke über Fasern des linken Schenkels erfolgt, ist mit Hilfe des initialen 0,02 sec-Vektors eine Aussage über dessen Funktion möglich.

Anschließend breitet sich der Impuls weiter durch das Septum spitzenwärts aus, gleichzeitig werden die freien Wände der Ventrikel von innen nach außen erregt, wobei bei der Gesamtvektorrichtung der linke aufgrund seiner größeren Muskelmasse überwiegt (VR von rechts oben vorn nach links unten hinten, R in Abl. I, II, III, x, z, V5, V6, S in V1, V2).

Abschließend werden die letzten hinteren und unteren Partien des linken Ventrikels sowie die crista terminalis und der conus pulmonalis rechts ergriffen (VR von links unten vorn nach rechts oben hinten, S in Abl. I, II, III, x, V5, V6, aufsteigender Schenkel von S in V1, V2, abfallender Schenkel von R in z). Da hierbei der rechte Ventrikel bei der Bestimmung der Summenvektorrichtung überwiegt, manifestieren sich Ausbreitungsstörungen des rechten Reizleitungsschenkels am ehesten in den terminalen Abschnitten des QRS-Komplexes, d. h. jenseits 0,06 sec (53, 78).

1. 1. 2. Refraktärperioden, Frequenzabhängigkeit der Überleitung

1973 und 1974 untersuchte P. Denes die Refraktärperioden und ihr Verhalten bei Frequenzänderungen (47, 48). Er unterschied dabei nach Rosenblueth (162) zwischen der funktionellen und effektiven RP (FRP, ERP).

Die A (Vorhof) -ERP definierte er als das längste Intervall zwischen zwei Stimuli (S1S2), von denen der zweite nicht

mehr von einer Vorhofkontraktion beantwortet wurde. Die AFRP war dann durch das kürzest mögliche Intervall zwischen zwei Vorhoferregungen (A1A2) repräsentiert, die AV (Knoten) -ERP durch das längste nicht mehr übergeleitete A1A2, die AVFRP durch das kürzest mögliche H1H2 (His-Bündel) und die ERP des His-Purkinje-Systems (HPERP) durch das längste nicht mehr zu einer Kammererregung führende H1H2.

Denes fand, daß sowohl AFRP, AERP und HPERP als auch die AVFRP bei Schrittmacher-induzierter Frequenzsteigerung abnahmen, während die AVERP dagegen bei kürzer werdenden RR-Intervallen anstieg. Parallel dazu beobachtete er eine Verlangsamung der a-v Überleitung, wie auch zahlreiche andere Autoren hatten feststellen können (12, 38, 53, 60, 61, 75, 85, 89, 95, 96, 103, 113, 115, 116, 133, 139, 141, 142, 144, 146, 158, 189), bis schließlich eine Blockade 2. Grades auftrat.

Im Gegensatz dazu findet man bei einer autonom gesteuerten Frequenzsteigerung, wie z. B. bei körperlicher Anstrengung oder Aufregungen, ebenfalls eine Verkürzung der AVERP sowie der Überleitungszeit. Diese Verbesserung der Leitung wird auf die auch für die Frequenzerhöhung verantwortliche Sympathikusaktivierung oder / und Parasympathikushemmung zurückgeführt, was bei elektrischer Stimulation des Vorhofs ausbleibt (38, 95, 103, 116).

Beim Vergleich der Refraktärzeiten der verschiedenen Gewebe untereinander zeigte es sich, daß die des Überleitungssystems in der Regel länger waren als die des Arbeitsmyokards, die des AV-Knotens länger als die des Vorhofs. Weiter fiel auf, daß die ERP des HPS auf die Frequenzänderung in einem stärkeren Ausmaß ansprach als die der anderen Gewebe, vor al-

lem des AV-Knotens, sodaß die Differenz zwischen den Zeiten mit steigender Frequenz zunahm, was auch andere Autoren bestätigen konnten (47, 48, 89, 122, 133, 139, 141, 144, 189).

Bei den Patienten, die Denes untersucht hatte (48), war bei einem RR, das größer war als 700 ms, die ERP des rechten Reizleitungsschenkels in 5 von 10 Fällen größer als die AVFRP, bei einem RR zwischen 500 und 700 ms war das noch bei 5 von 36 Patienten der Fall (14%) und bei einem RR unter 500 ms bei 3 von 26 (12%). Bei dieser Konstellation zeigte sich bei entsprechend kurzen Kopplungsintervallen (KI, S1S2), mit Hilfe derer die Refraktärperioden bestimmt wurden, im Oberflächen-EKG eine Rechtsschenkelblockkonfiguration.

In ihren Untersuchungen über die a-v Überleitung am denervierten Hundeherzen zeigten B. F. Hoffman und Mitarbeiter 1963 (89) mit Hilfe des His-Bündel-EKG's drei verschiedene Antwortmöglichkeiten auf früh einfallende, vom Vorhof kommende Impulse.

Beim Typ 1 sanken bei kürzer werdenden A1A2-Intervallen die V1V2-Erregungen der Ventrikel bis auf einen minimalen Wert, um dann dort auch bei der weiteren Verkürzung der atrialen KI konstant zu bleiben. Beim Typ 2 erfolgte nach dem kürzest möglichen V1V2, das der FRP des Überleitungssystems entspricht (102), ein langsamer Wiederanstieg der ventrikulären Intervalle, beim Typ 3 ein abrupter Anstieg auf einen dann bei weiterer Verkürzung der KI relativ konstanten Wert.

Bei den Typen 1 und 2 fand sich der Ort der Erregungsleitungsverzögerung bei den angekoppelten Impulsen im proximalen Abschnitt des AV-Knotens, was im HBE durch eine Verlängerung des AH-Intervalles zum Ausdruck kam, während die HV-

Zeiten unverändert blieben - Ergebnisse, die auch schon Alanís bei seiner Erstbeschreibung des His-Potentials gefunden hatte (7). Allerdings gab es beim Typ 2 einige Ausnahmen, bei denen sich auch eine geringe Verlängerung des HV-Abschnittes fand. (Normalwerte beim Menschen: AH 50 - 120 ms, HV 35 - 55 ms (25)). Beim Typ 3 trat neben der Verlangsamung im Knoten zusätzlich eine deutliche Verlängerung der HV-Zeit auf, was dann stets, wie auch bei anderen Autoren (Narula, 143, Rosen 158), mit einer Änderung des QRS-Komplexes verbunden war.

Analoge Ergebnisse hatten vorher in Tierexperimenten bereits Méndez 1956 (122) und Rosenblueth 1958 (162) erzielt, am menschlichen Herzen wurden vor allem von Damato (40) und Wit (190) in den Jahren 1969 bzw. 1970 die grundsätzlich gleichen Überleitungsverhältnisse gefunden.

Arbeiten vor allem von Hoffman (85, 88), Méndez (127) und Myerburg (139, 140, 141, 142) zeigen, daß die Dauer der Refrakterität mit der des Aktionspotentials parallel geht (siehe unten) und vom His-Bündel in Richtung Peripherie kontinuierlich ansteigt, bis etwa 2 bis 3 mm proximal des Endes der Purkinje-Faser das längste AP zu finden ist ("gate", Myerburg). Weiter distal von diesem Punkt der längsten Refrakterität nimmt ihre Dauer bis in die Arbeitsmuskulatur hinein wieder ab. Die übergeleiteten Impulse werden also vom gate aus in jedem Fall mit normaler Geschwindigkeit weitergeleitet (140), d. h. die Dauer der RP eines "Tores" bestimmt für die jeweilige Purkinje-Faser das kürzest mögliche Intervall zwischen zwei in die Muskulatur geleiteten Impulsen.

Beim Vergleich der gates im Bereich eines Leitungsschenkels zeigte es sich, daß die RP annähernd gleich waren - der maximale Unterschied lag in Myerburgs Präparaten bei 3 ms.

Diese geringen Differenzen bestanden unabhängig von der Entfernung der einzelnen gates vom His-Bündel (139).

Beim Vergleich der distalen "Tore" mit dem AV-Knoten finden sich deutliche Analogien. So besteht in beiden Fällen eine im Vergleich zum umgebenden Gewebe verlängerte Refraktarität, wobei die in der Peripherie auf Frequenzänderungen in einem verstärkten Ausmaß anspricht. Weiterhin kann an beiden Orten eine Leitungsverzögerung oder ein Block erfolgen, was im AV-Knoten bei allen vom Vorhof kommenden Impulsen der Fall ist, distal nur bei sehr früh einfallenden ES und dann in geringerem Maße. So fand Myerburg in seinen Experimenten an den gates Verzögerungen bis maximal 22 ms (139).

Ferrier und Mitarbeiter untersuchten 1974 die Überleitungsverzögerung im AV-Knoten genauer (61). Sie konnten dabei drei voneinander unabhängige Aspekte unterscheiden:

1.) die sogenannte basale oder minimale LZ, die sie bei sehr langsamer Frequenz mit Hilfe von Vorhofimpulsen, die länger waren als das Grund-RR-Intervall, bestimmten,

2.) einen frequenzabhängigen Anstieg der Leitungszeit, der sowohl normal einfallende, wie auch frühe und späte ES betraf - ein "Ermüdungseffekt", wie ihn schon 1925 Lewis und Master gefordert hatten (113) - und

3.) eine in gewissen Grenzen exponentiell verlaufende Änderung der LZ, die vom Abstand zum unmittelbar vorausgehenden Schlag, also von der Frühzeitigkeit einer ES und damit nicht mehr vom Grundrhythmus abhängig war.

Ferrier forderte, daß die Verlängerung der Überleitungszeit bei elektrischer Stimulation eine wichtige Voraussetzung für die Verkürzung der AVFRP darstellt.

- In diesem Zusammenhang erscheint es noch erwähnenswert, daß J. B. Preston 1959 an wenige Wochen alten Ziegen, Schweinen und Hunden nachweisen konnte, daß dort im Gegensatz zu den oben erwähnten Befunden anderer Autoren an erwachsenen Tieren die Refraktierität des HPS konstant länger war als die AVFRP. In seinen Untersuchungen ließ sich stets bei früh einfallenden Vorhof-ES starke aberrante Leitung in den Ventrikeln nachweisen. Häufig entstand sogar ein Kammerflimmern, was in Studien mit älteren Tieren nicht beobachtet worden war. Aus diesen Befunden schloß er, daß der AV-Knoten erst im Laufe des Wachstums zu seiner eigentlichen Funktion reift, die ja unter anderem darin besteht, die Ventrikel vor allzu früh, und damit in die vulnerable Phase einfallenden Vorhof-ES zu schützen (153). -

1. 1. 3. Das Verhalten des Aktionspotentials

Zahlreiche Autoren leiteten von verschiedenen Abschnitten des Herzens, zumeist am Hund, mit Hilfe von intrazellulären Mikroelektroden die Transmembran- und Aktionspotentiale ab (24, 33, 34, 35, 36, 37, 51, 63, 79, 80, 81, 82, 83, 84, 85, 87, 88, 89, 121, 126, 127, 136, 137, 139, 140, 166, 175, 187, 192). Ihren Befunden zufolge kann man das AP in vier verschiedene Phasen einteilen:

Als Phase 0 bezeichnet man die rasche Depolarisation vom Ruhepotential (ca. 80 bis 90 mV, innen gegenüber außen negativ) auf etwa +10 bis +20 mV (Overshoot), dem die kurze Phase 1, eine schnelle und geringfügige Repolarisation um wenige mV folgt. Dieser Wechsel in der Polarität der Membran kommt durch einen plötzlichen Anstieg der Na^+ -Permeabilität zustande, wäh-

rend das Ruhepotential einem K^+ -Diffusionspotential entspricht. In der Phase 2, dem Plateau, halten sich Na^+ -Einstrom und K^+ -Ausstrom etwa die Waage, woraus sich die relative Konstanz in der Spannung an der Membran erklärt. Diese Phase ist die längste des AP, während dieser Zeit laufen auch die Mechanismen der elektromechanischen Kopplung ab. Danach folgt als Phase 3 die schnelle Repolarisation auf den Ausgangswert, was durch ein Überwiegen des K^+ -Ausstroms bewerkstelligt wird. Als Phase 4 schließlich bezeichnet man das nun folgende Ruhepotential. Während dieser Diastole findet im Erregungs-leitenden System eine langsame Spontandepolarisation statt, die in ihrer Anstiegssteilheit vom Sinusknoten über den AV-Knoten ins HPS nach peripher hin stetig abnimmt. Sie wird durch einen langsamen Na^+ -Einstrom verursacht (Leckstrom). Wenn diese Depolarisation einen bestimmten Schwellenwert erreicht hat, beginnt aus ihr das neue AP, dem dann durch die Ausbreitung des Impulses über das ganze Herz eine erneute Systole folgt, sodaß der Ort mit der schnellsten Phase 4-Depolarisation die Schrittmacherfunktion übernimmt. Im Regelfall handelt es sich dabei um den Sinusknoten.

Die Gesamtdauer des AP (Phasen 0 bis 3) beläuft sich auf etwa 300 bis 500 ms.

Zwischen den AP von Fasern der unterschiedlichen Gewebe des Herzens finden sich einige Unterschiede. So konnten Hoffman und auch andere Autoren (24, 37, 82, 83, 84, 85, 87, 88, 169) zeigen, daß das Ruhepotential im AV-Knoten niedriger ist als in der Vorhofsmuskulatur, die Anstiegssteilheit (Phase 0) ist dort ebenfalls geringer als anderswo, und schließlich ist auch der Overshoot in seiner Amplitude reduziert.

Beides, die reduzierte Amplitude wie auch die verringerte Anstiegssteilheit werden als Ursache der Verkleinerung der LG angesehen, wobei allerdings auch die Dicke der einzelnen Faser einen Einfluß auf sie ausübt (33, 36, 82, 84, 85, 87, 88, 126, 175, 187). Weiterhin konnte beobachtet werden, daß sich diese Veränderungen bei Einfallen eines frühzeitigen Impulses noch verstärken, indem im Knoten zunächst eine sogenannte Vordepolarisation, die ähnlich einer lokalen Antwort ist, entsteht, aus der dann nach einiger Zeit das eigentliche AP hervorgeht. Gleichsinnige Veränderungen ergeben sich auch nach vagaler Stimulation oder Acetylcholingabe, wodurch außerdem die Phase 3 (Repolarisation) verkürzt wird (34, 79, 82, 84, 85, 87, 88, 126, 137).

Hoffman folgerte daraus, daß durch dieses Präpotential bei einer nur geringen Verkürzung der atrialen KI abrupt zunehmende Verzögerungen der Überleitung auftreten können, bis es schließlich zu einer Blockade des Impulses kommt, bei der im Knoten nur noch eine lokale Antwort zu registrieren ist (versteckte Leitung: 41, 85, 88, 105, 107, 108, 132, 137).

Einige Autoren konnten auch im HPS mit Hilfe von Mikroelektroden eine Verringerung der LG mit einer geringeren Anstiegssteilheit des AP korrelieren (81, 85, 88, 89, 139, 140, 141).

In Übereinstimmung vor allem mit Méndez (127) und Myerburg (139, 140) konnte Hoffman (85, 87) auch zeigen, daß die Dauer des AP mit zunehmendem Abstand vom AV-Knoten innerhalb des HPS kontinuierlich zunimmt, bis kurz vor Erreichen der Arbeitsmuskulatur das längste AP gefunden werden kann. Anschließend erfolgt wieder eine Verkürzung bis in die Mus-

kulatur hinein. Damit korreliert die AP-Dauer mit der effektiven Refraktärzeit (siehe oben).

Weidmann (187) konnte 1956 mit der voltage-clamp-Methode nachweisen, daß die Anstiegssteilheit des AP und die Amplitude um so größer sind, je größer auch das Membranpotential (MP) zur Zeit der Erregung ist. Nach der schon genannten Beobachtung, daß die LG offenbar hauptsächlich von diesen beiden Parametern abhängig, damit also dem Ruhe-MP korreliert ist, kann so auch ein Aspekt des Phänomens der "supranormalen Leitung" erklärt werden, das bei sehr früh einfallenden ES gelegentlich beobachtet werden kann. Denn das Potential der Fasern des AV-Knotens und des HPS ist aufgrund der diastolischen Phase 4-Depolarisation direkt nach Ablauf des AP am größten (81, 85, 87, 119). Damato fand 1968 im AV-Knotenbereich zusätzlich ein sogenanntes "undershoot" nach der Repolarisation, wodurch bei entsprechendem Einfall eines ausreichend starken Impulses eine besonders schnelle Weiterleitung gefördert wird (37).

In Untersuchungen über den Einfluß des vorausgegangenen RR-Intervalles auf das Aktionspotential fanden C. Fisch und Mitarbeiter (63) neben anderen Autoren (33, 51, 192) neben den schon genannten Veränderungen der Anstiegssteilheit und der Amplitude des Overshoot zusätzlich eine Beeinflussung der Phasen 2 und 3, und zwar dergestalt, daß eine abrupte Verkürzung des RR-Intervalles, wie es zum Beispiel bei ES der Fall ist, mit einer Verlängerung der Phase 2 (Plateau) einhergeht, während die Phase 3 (Repolarisation) in etwa dem gleichen Ausmaß verkürzt wird, sodaß das AP insgesamt etwa die gleiche Länge aufweist. Bei einer abrupten Verlängerung des RR-Abstandes gelten die entsprechend gegensätzlichen Veränderungen.

Bei gleichmäßigen Stimulation zeigte es sich, daß bei höheren Frequenzen die Phase 2 verkürzt ist, die Phase 3 jedoch relativ unbeeinflusst bleibt, sodaß sich daraus die gleichsinnigen Veränderungen von RR-Intervall, AP-Dauer und damit auch Refrakterität ergeben (siehe oben).

Die Gründe für die Veränderungen des AP bei unterschiedlichen Frequenzen sahen C. Fisch und Mitarbeiter in zeitabhängigen Veränderungen der Membranpermeabilität für Kaliumionen.

1. 1. 4. Besonderheiten der a-v Überleitung

Schon häufiger war, auch in älteren Arbeiten, die Beobachtung gemacht worden, daß eine Vorhofextrasystole blockiert, während eine andere mit einem kürzeren A1A2-Abstand übergeleitet wurde, und zwar sowohl im Tierexperiment (38, 85, 88, 89, 122, 133) als auch beim Menschen (40, 41, 42, 53, 144, 190). Dieses Phänomen war unter anderem von Méndez 1956 (122) und Durrer 1968 (53) mit mehreren a-v Leitungswegen erklärt worden. Gallagher (66, 67, 68) nannte dieses Vorkommnis "gap" und erklärte es damit, daß der etwas später einfallende, blockierte Impuls mit einer zu geringen Verzögerung den AV-Knoten passiert, um dem nachfolgenden HPS Zeit zur vollständigen Repolarisation zu geben, d. h., daß die Blockade distal des AV-Knotens erfolgt. Bei der ES mit dem kürzeren KI ist dann die Verzögerung im Knoten größer, sodaß dieser Impuls später als der mit dem längeren KI auf das HPS trifft, zu einer Zeit, in der die Repolarisation so weit fortgeschritten ist, daß eine Weiterleitung möglich wird. Daraus folgerte er, daß ein gap nur dann auftreten kann, wenn die HPERP länger als die AVFRP ist.

Wit und Mitarbeiter untersuchten 1970 an einem Patienten die Beeinflußbarkeit dieses Phänomens durch Atropin, wodurch sie ein gap nachweisen konnten, das vorher nicht beobachtet worden war. Sie erklärten dieses mit der Verbesserung der a-v Überleitung, bzw. mit der Verkürzung der AVFRP, während die Funktion des HPS durch das Atropin nicht beeinflusst wird (189).

Bei einem weiteren Patienten gab Wit Aptine, eine beta-Rezeptoren blockierende Substanz, wonach durch die dem Atropin entgegengesetzte Wirkung, nämlich die Verlängerung der AVFRP, ein vorher bestandenes gap zum Verschwinden gebracht werden konnte. Auch bei diesem Medikament konnten sie keine Wirkung auf die RP des HPS feststellen.

Bei drei Patienten verhinderte er, wie später auch Akhtar (3) durch eine Erhöhung der Grundreizfrequenz ein vorher nachgewiesenes gap-Phänomen, wofür er zwei Mechanismen verantwortlich machte, nämlich 1.) die frequenzabhängige Verkürzung der HPERP und 2.) die Verlängerung der a-v Überleitung.

Gallagher und Mitarbeiter beschrieben 1972 und 1973 (66, 68) außerdem einen gap II-Typ, bei dem sich der grundsätzlich gleiche Mechanismus an weiter distal gelegener Stelle abspielte, etwa an einem der von Myerburg beschriebenen "gates" (139, 140, 141, 142), das Gallagher 1972 (67) auch beim Menschen hatte nachweisen können. Das beobachtete Phänomen dabei war, daß bei einem sehr kurzen atrialen KI ein normaler oder weniger veränderter QRS-Komplex resultierte, als es bei einem längeren KI der Fall gewesen war. Ähnliches hatte auch schon Moe 1956 beobachtet (133). Da das Gleiche aber auch bei einem gap I-Mechanismus auftreten kann, ist eine endgültige Unterscheidung zwischen den beiden Typen nur mit Hilfe des His-Bündel-EKG

möglich (66, 68, 189). Im HBE ist bei einem gap I das AH-Intervall verlängert, das HV-Intervall dagegen unverändert oder eventuell verkürzt, während bei einem gap II das Umgekehrte der Fall ist.

Im Jahre 1974 konnte Wu (193) am menschlichen Herzen zeigen, daß sich dieser Mechanismus auf den verschiedensten Stufen des erregungsleitenden Systems (ELS) abspielen kann. So konnte er gaps zwischen Vorhofmyokard und AV-Knoten, AV-Knoten und His-Bündel, His-Bündel und Leitungsschenkel sowie auch in verschiedenen Abschnitten eines Schenkels nachweisen. Demnach ist die Einteilung in die Typen I und II eine recht grobe Vereinfachung.

Als Voraussetzung zur Entstehung eines solchen Phänomens nannte er 1.) eine distal gelegene ERP, die länger ist als die FRP des vorgeschalteten Abschnittes und 2.) eine relative RP (= die Zeit, in der Impulse mit Verzögerung weitergeleitet werden), die genügend Erregungsverlangsamung zum Erreichen der vollständigen oder zumindest besseren Repolarisation als bei einem längeren KI zu liefern imstande ist.

M. Akhtar konnte auch bei retrograder v-a Überleitung im Jahre 1974 gap-Mechanismen nachweisen (5). Dabei lag allerdings die bei den kürzeren KI stattfindende Verzögerung, die die v-a Überleitung wieder ermöglichte, stets im AV-Knoten, sodaß er hier keine Differenzierung in verschiedene Typen vornehmen konnte.

A. S. Agha bezeichnete 1973 die wahre supranormale Leitung als gap III. In diesen Fällen ist im HBE sowohl das AH- wie auch das HV-Intervall verkürzt. Auf die Aktionspotentialtheorie dieser Erscheinung ist oben schon hingewiesen wor-

den. Hier würde es nun zu weit führen, noch andere Erklärungsmöglichkeiten zu beleuchten (2, weiterführende Literatur: 120, 134, 152).

Die Frage nach der Existenz mehrerer Leitungswege innerhalb oder parallel zum AV-Knoten ist seit längerer Zeit in der Diskussion. Nachdem von einigen Autoren zunächst auch abrupte Leitungsverzögerungen innerhalb des AV-Knotens bei Vorhof-ES, das Auftreten ventrikulärer Aberranz sowie die sogenannte "supranormale Leitung" damit erklärt worden waren (53, 122, 131), gelang es im Laufe der Zeit aufgrund der Entwicklung des His-Bündel-EKG und der Möglichkeit, mittels Mikroelektroden das Aktionspotential abzuleiten, einige Besonderheiten der a-v Überleitung auf andere Mechanismen zurückzuführen (siehe oben). Damit kann ihre Existenz natürlich nicht in jedem Fall ausgeschlossen werden. Die Hauptkriterien, die weiterhin für ihr Vorhandensein sprechen, sind neben dem Auftreten von delta-Wellen (beim WPW-Syndrom) und der Neigung zu paroxysmalen supraventrikulären Tachycardien (WPW- und LGL-Sy.) (46, 131, 159) atypische Wenckebachsche Perioden und, damit in Zusammenhang stehend, mehrere verschiedene nebeneinander auftretende PQ-Intervalle bei der gleichen Frequenz (50, 159, 168) sowie das Auftreten von atrialen Echos nach einem frühzeitigen Vorhofimpuls oder auch ventrikulären Echos nach VES (46, 53, 125, 133, 171). Allerdings wurde als deren Ursache von einigen Autoren auch ein Re-entry-Mechanismus innerhalb des Knotens aufgrund einer starken Erregungsleitungsverzögerung mit Ausbildung einer Längsdissoziation diskutiert. So hatte Rosenblueth (163) und Wallace (183) vorher nicht nachzuweisende Echos durch vagale Stimulation hervorrufen können. Goldreyer (71) hatte bei

einem Patienten auch bei Auftreten einer supraventrikulären Tachycardie ein intranodales Re-entry ohne unbedingtes Vorhandensein mehrerer anatomisch faßbarer Leitungswege in Betracht gezogen.

1. 2. Aberrante Kammererregung

1. 2. 1. Elektrophysiologische Grundlagen

Da es sich bei dem Phänomen der ventrikulären Aberranz bei Vorhofarrhythmien um eine funktionelle Blockade innerhalb des HPS handelt, sei kurz auf einige diesbezügliche Aspekte eingegangen.

Wie eingangs bereits dargelegt wurde, ist die Weiterleitung bzw. Blockierung eines Impulses in erster Linie vom augenblicklichen Membranpotential abhängig, das dann über die Beeinflussung von Anstiegssteilheit und Amplitude des AP die Leitungsgeschwindigkeit bestimmt. Wenn also eine Erregung auf einen Ort innerhalb des HPS trifft, an dem ein niedrigeres als das normale Ruhepotential vorliegt, erfolgt an dieser Stelle eine Verzögerung oder sogar Blockade der Fortleitung, was sich im EKG als Änderung der QRS-Konfiguration äußert.

Für unsere Studie ist als Faktor der MP-Erniedrigung vor allem die noch nicht vollständig abgelaufene Repolarisation von Bedeutung. Da das Membranpotential in diesem Falle desto niedriger ist, je früher der Extraimpuls eintrifft, ist zu erwarten, daß das Ausmaß der Verzögerung und damit der Grad der Aberranz parallel zur Frühzeitigkeit der ES ansteigt. Weiter läßt sich fordern, daß, je länger die AP-Dauer, desto größer auch die Zeitspanne ist, in der die Ausbreitung verfrüht einfallender Impulse gestört oder verhindert wird. Demnach wird durch eine langsame Frequenz bzw. durch ein langes voraufgehendes RR-Intervall durch die damit parallel gehende AP-Verlängerung die Ausbildung der Aberranz gefördert. Umgekehrtes gilt für schnelle Frequenzen. (Singer, 1975).

Weitere Ursachen, die für eine Erniedrigung des MP ursächlich in Frage kommen können, sind die diastolische Phase 4-Depolarisation, die bei sehr spät einfallenden Impulsen von Bedeutung ist, wie zum Beispiel nach postextrasystolischen Pausen oder bei den Bradycardie-abhängigen Schenkelblöcken (27, 56, 57, 119, 161, 167, 175), sowie schließlich Medikamente, die auf das Ruhepotential einen Einfluß ausüben. Hier- auf soll jedoch nicht näher eingegangen werden, da die beiden letztgenannten Möglichkeiten in unserer Studie keine Rolle spielen.

Die aufgrund dieser elektrophysiologischen Grundlagen geforderten unterschiedlichen Grade ventrikulärer Aberranz bei verschiedenem zeitlichen Einfall des Extraimpulses kommt am deutlichsten in der Arbeit von K. Berliner und L. P. Lewi- thin zum Ausdruck (15). Sie hatten EKG's von 201 Patienten mit Vorhof-ES untersucht und dabei 525 Extrasystolen begutachtet. Dabei hatten sie die Frühzeitigkeit in 5 Grade unterteilt:

- 1.) P-Welle jenseits der T-Welle des vorausgegangenen Schlages,
- 2.) P an der T-Welle,
- 3.) P auf dessem absteigenden Schenkel,
- 4.) P auf dem aufsteigenden Schenkel des vorherigen T und
- 5.) P im ST-T-Segment des vorausgegangenen Schlages.

Sie fanden, daß eine sehr große Anzahl der Vorhof-ES von einer aberranten Kammererregung gefolgt wurde (insgesamt 388 der 525). In 28 Fällen zeigte sich dabei ein kompletter Schenkelblock, deren Frühzeitigkeit 26 x dem Grad 4.) zuzuordnen war. Bei den beiden restlichen ES mit dem Grad 2.) bestanden sehr lange vorausgehende RR-Intervalle. Im Gegensatz dazu fand sich von den 137 Schlägen ohne Aberranz keine früh in der Di-

astole, auch waren alle ES mit Aberranz, die spät in der Diastole einfielen (Grade 1.) und 2.), insgesamt 101), in ihren QRS-Veränderungen nicht sehr ausgeprägt (T-Wellen Veränderungen oder Vektorgrößen- oder -richtungsänderungen ohne Verbreiterung des QRS), während wiederum keine der 6 sehr früh einfallenden ES (Grad 5.)) ohne Veränderungen der ventrikulären Erregung einherging.

Bei vielen Patienten konnten sie allerdings einen Anstieg im Ausmaß der Aberranz, der parallel zum Grad der Frühzeitigkeit ging, nicht feststellen, was wohl damit zusammenhängt, daß sie die Länge des vorausgehenden RR-Intervalles nicht ausdrücklich mit berücksichtigt hatten, und damit, daß es sich dabei möglicherweise um Phänomene gehandelt haben könnte, die dem Oberbegriff der "supranormalen Leitung" (gap etc., siehe oben) unterzuordnen sind.

Die Kopplungsintervallabhängigkeit wurde dann vor allem durch Hoffman (85, 89), Moe (133) und Cohen (28, 29) weiter gesichert. So konnte letztgenannter bei insgesamt 28 untersuchten Patienten mit Rechtsschenkelblöcken nach Vorhof-ES, die gezielt mittels Schrittmacher gesetzt wurden, bei längeren KI in mehreren Fällen inkomplette RSB registrieren.

In diesem Zusammenhang unterstützen die Befunde von Moore und Mitarbeitern (138) die Theorie, daß es sich bei den unterschiedlichen Graden der Aberranz um Blockaden auf verschiedenen Stufen des HPS handelt. Sie hatten beobachtet, daß bei experimenteller proximaler Durchtrennung des rechten Leitungsschenkels im EKG das Bild eines kompletten, bei weiter distaler dagegen, das eines inkompletten RSB entsteht. Entsprechende Ergebnisse hatte 1964 Uhley (178) auch links erhalten.

Es wird allerdings auch ein unterschiedliches Maß an Verzögerung der Weiterleitung innerhalb des HPS als Ursache verschieden starker Aberranz diskutiert (29, 36, 81, 85, 88, 139, 140, 141, 175).

Moe hatte im Jahre 1965 (133) die auch schon von anderen Autoren geforderte Abhängigkeit der Aberranz vom vorausgehenden RR-Intervall (18, 28, 30, 48, 97, 106, 118, 155, 172, 175) bewiesen. Bei höheren Frequenzen nahm dabei, wie erwartet, das Ausmaß der QRS-Veränderungen ab, was mit den frequenzabhängigen Änderungen der Refraktärperioden der einzelnen Gewebe im Herzen zusammen hängt (siehe oben).

Den gleichen Rückgang in der Aberranztendenz konnte Moe in derselben Arbeit auch durch die Stimulation des n. vagus erreichen, wodurch vor allem die RP des AV-Knotens, und damit die Überleitungszeit, verlängert wurden, während ein Einfluß auf das HPS nicht feststellbar war.

Aus diesen Befunden schloß er, daß sich mit Substanzen, die die Überleitung verbessern, wie zum Beispiel Atropin oder beta-Rezeptoren stimulierende Pharmaka, vermehrt Aberranz nachweisen lassen müsse, was er unter Anwendung von Epinephrin auch zeigen konnte. Allerdings ließen sich auch dabei bei manchen Hunden keine ventrikulären Erregungsausbreitungsstörungen nachweisen, was in erster Linie wohl darauf zurückzuführen ist, daß durch adrenerge Substanzen ebenfalls die Sinusknotenfrequenz erhöht wird, was wiederum über die Beeinflussung der Refraktärperioden der Aberranzausbildung entgegenwirkt (siehe oben).

Der gleiche elektrophysiologische Mechanismus wie bei der Aberranz nach frühzeitigen Vorhof-ES liegt auch den

Tachycardie-abhängigen funktionellen Schenkelblöcken zugrunde (175). Hierbei reicht die frequenzbedingte Verkürzung der HPERP nicht aus, um eine vollständige Repolarisation des HPS bis zum nächsten Schlag zu bewerkstelligen. Als Ursache dafür muß eine ischämische oder mechanische Alteration des Leitungsschenkels angenommen werden, die sich in einer Verlängerung der Refrakterität manifestiert. So findet man diese funktionellen Blöcke häufig als Vorboten eines fixierten Blockes, nachdem die kritische Frequenz, bei der der Schenkelblock auftaucht, zunächst immer niedriger wird, vor allem bei der koronaren Herzerkrankung, nach Herzinfarkten, aber auch anderen Myokardschäden (Myokardiopathien) und Hypertrophien (Hypertonie, Klappenfehler). Auch der Dehnung der His-Purkinje-Fasern bei Dilatation des Herzens (myocardiale Insuffizienz) kommt eine pathogenetische Bedeutung zu (13, 22, 27, 32, 49, 56, 57, 58, 64, 76, 135, 147, 160, 161, 164, 173, 175, 176, 179, 180, 181, 182, 188).

1. 2. 2. Bevorzugung des rechten Leitungsschenkels bei der Ausbildung von ventrikulärer Aberranz

Bei den Änderungen des QRS-Komplexes handelt es sich in den weitaus meisten Fällen der Literatur, die sich mit diesem Thema befaßt, um inkomplette bzw. komplette Rechtsschenkelblöcke, und zwar sowohl in tierexperimentellen Untersuchungen als auch in klinischen Beobachtungen am Menschen (im Durchschnitt über 80%)(28, 29, 40, 47, 48, 59, 66, 68, 85, 89, 97, 106, 118, 133, 139, 140, 141, 165, 175, 190), woraus die Theorie entwickelt wurde, daß normalerweise die Refraktärzeit des rechten Schenkels länger ist als die des linken. Myerburg bestätig-

te das im Jahre 1970 (139), indem er zeigte, daß die RP der "gates" im Bereich des rechten Ventrikels deutlich länger waren als links, wobei sich allerdings die Unterschiede mit Anstieg der Frequenz verminderten.

Im Jahre 1968 konnte Cohen bei 52 untersuchten Patienten und freiwilligen Probanden mit Hilfe von Vorhofstimulation bei allen Aberranz nachweisen (29). Dabei traten bei 29 von ihnen verschiedene Arten aberrierender Leitung nebeneinander auf. Insgesamt kam es bei 46 Patienten (88%) zur Ausbildung eines Rechtsschenkelblocks (RSB), zum Teil allein (31 Pat.), zum Teil in Kombination mit einem links anterioren (27 Pat.) oder einem links posterioren (7 Pat.) Hemiblock (LaHB bzw. LpHB). Weiter zeigten 14 Patienten einen LaHB ohne Leitungsstörungen im rechten Ventrikel, 6 Pat. einen LpHB, sowie ebenfalls 6 Pat. einen Linksschenkelblock (LSB), der in einem Falle inkomplett war.

In einer Arbeit aus dem Jahre 1967 (28) berichtete der gleiche Autor von 18 untersuchten Patienten, einschließlich 6 freiwilliger Probanden, die herzgesund waren, bei denen er bei allen einen kompletten RSB nachweisen konnte. In 8 Fällen waren dabei bei längeren Kopplungsintervallen der atrialen Extrasystolen inkomplette RSB vorausgegangen. (Wahrscheinlich handelt es sich bei dieser Veröffentlichung (Abstract!) um einen Vorbericht der dann im folgenden Jahr ausführlich geschilderten Ergebnisse).

Aus der Tatsache, daß er auch an Herzgesunden das Phänomen der Aberranz hatte sehen können, schloß Cohen, daß es sich dabei um eine physiologische Besonderheit ohne pathologischen Charakter handeln müsse.

Um zu beweisen, daß es sich bei der Bevorzugung des rechten Schenkels um quantitative und nicht qualitative Unterschiede der beiden Leitungswege handelte, nahmen Hoffman und Mitarbeiter im Jahre 1963 (89) Untersuchungen am Leitungsschenkel-Muskel-Präparat vor, die eindeutig zeigten, daß sich im linken Schenkel das gleiche Phänomen ebenso regelmäßig darstellen ließ. Auch bei Stimulation des His-Bündels am intakten Herzen konnten sie QRS-Veränderungen sowohl im Sinne von Rechts-, wie auch Linksschenkelblöcken darstellen

1. 2. 3. Differentialdiagnose Aberranz / ventrikuläre Extrasystolie

Als Kriterien zur Erkennung ventrikulärer Aberranz bei Vorhofextrasystolie und zur Unterscheidung gegenüber Erregungen ventrikulären Ursprungs gaben Cohen und andere Autoren neben dem Vorhandensein von P-Wellen, was allerdings bei der absoluten Arrhythmie bei Vorhofflimmern entfällt, wo andererseits aber klinisch sehr häufig Aberranz zu beobachten ist (1, 91), die Rechtsschenkelblockkonfiguration an, sowie Veränderungen, die in Fällen ohne vollständige Blockierung durch eine Erregungsverzögerung in diesem Gebiet angesehen werden können, also eine rsr' -Konfiguration in Abl. VI, einen R/S-Quotienten kleiner als 1 in V₆, sowie einen initialen 0,02 sec-Vektor, der mit dem der unveränderten Schläge identisch ist (septales q, das bei Veränderung von QRS die Intaktheit des linken Schenkels anzeigt, siehe oben).

Als weitere Kriterien dienen das kurze Kopplungsintervall nach einem langen voraufgehenden RR-Abstand sowie die bei der Aberranz in der Regel nicht vorhandene postextrasysto-

lische Pause (18, 28, 29, 30, 59, 85, 97, 106, 118, 155).

Marriott und Sandler setzten sich im Jahre 1966 mit diesem Problem eingehend auseinander und zeigten die Schwächen dieser Differentialdiagnose auf (118). Das kurze KI kann nach ihren Befunden nur verwertet werden, wenn mehrere abnorm konfigurierte Schläge registriert wurden, wobei bei einem fixierten KI mehrerer genau gleich aussehender Komplexe eher an einen ventrikulären Bigeminus gedacht werden muß. Weiter stellten sie fest, daß bei Vorhofflimmern auch die Frage der post-extrasystolischen Pause sehr häufig nicht mit letzter Sicherheit geklärt werden kann.

Als relativ gutes Merkmal zur Erkennung ventrikulärer Aberranz fanden sie die Dreiphasigkeit in Abl. V1, im Sinne eines rsr' , die 70% der von ihnen untersuchten aberranten Schläge aufwiesen, während 92% der VES mit RSB-Charakter (63% aller VES) eine zwei oder nur einphasige Konfiguration in dieser Ableitung aufwiesen.

Ein weiteres wichtiges Merkmal ist ihren Untersuchungen zufolge das Auftreten unterschiedlicher Grade eines Schenkelblockes, während identische Komplexe auf einen ventrikulären Focus deuten könnten. Der identische Initialvektor ist insofern von Bedeutung, als daß er - im von Marriott und Sandler untersuchten Material - nur in 4% aller VES auftrat, hingegen bei aberranter Kammererregung in 44%, d. h. sein Vorhandensein spricht für einen vom Vorhof kommenden Impuls, während sein Fehlen allerdings kaum verwertbar ist.

Bei Patienten mit einer absoluten Arrhythmie kann außerdem in seltenen Fällen ein Vergleich mit EKG's älteren Datums, bei denen das Vorhofflimmern noch nicht bestanden hatte, von differentialdiagnostischem Nutzen sein, nämlich dann, wenn sich

dort eindeutig als VES zu diagnostizierende QRS-Komplexe finden, die denen während der absoluten Arrhythmie gleichen. Letztendlich ist ein extrem kurzes KI eher ein Zeichen für eine VES, wenn man einmal von dem Phänomen der "supranormalen Leitung" absieht.

Die Differentialdiagnose Aberranz / ventrikuläre Extrasystolie ist insofern von klinischer Bedeutung, daß bei Auftreten von VES, die vorher nicht vorhanden waren, unter gegebenen Umständen an eine Digitalis-Überdosierung gedacht werden muß.

1. 3. Ziel und Aufgabenstellung der Arbeit

Das Ziel der hier vorliegenden Arbeit soll es sein, auch für den Bereich der ventrikulären Aberranz, der ohne QRS-Verbreiterung einhergeht, die Frage der Abhängigkeit des Ausmaßes der Veränderungen vom Grad der Frühzeitigkeit der Vorhofextrasystolen intensiv zu beleuchten. Dazu soll eine Methode vorgestellt werden, mit dessen Hilfe es möglich ist, solche geringgradigen Veränderungen zu quantifizieren.

Weiterhin soll untersucht werden, ob auch beim kardiologischen Patientengut die Rechtsschenkelblockkonfiguration vorherrscht - in der vorliegenden Literatur handelt es sich in den meisten Fällen um Untersuchungen an relativ Herzgesunden oder Tieren -.

Als drittes soll schließlich bei einigen Patienten Atropin gegeben werden, wobei nach den oben geschilderten elektrophysiologischen Grundlagen eine Verstärkung der Aberranz zu erwarten ist.

2. Material und Methoden

Insgesamt 26 Patienten beiderlei Geschlechts, unterschiedlichen Alters und mit verschiedenen Grunderkrankungen (siehe Tab. 2. 1., S. 31, 32) wurden mittels Vorhofschrittmacher untersucht. Dabei wurde der bipolare Stimulationskatheter entweder nach einer venae sectio einer v. cubitalis oder nach Punktion der v. femoralis möglichst sinusknottennah an der Wand des rechten Vorhofs plazierte. Der batteriebetriebene orthorhythmische Stimulationsgenerator (Savita) lieferte rechteckige Impulse mit einer Dauer von 2 ms. Die zur konstanten Übernahme der Impulse erforderlichen Spannungen schwankten bei den einzelnen Patienten zwischen 3 und 10 mV.

Beginnen wurde die Untersuchung mit Grundreizfrequenzen von 60, 70, 80, 90 oder 100/min, je nach der Sinuseigenfrequenz des jeweiligen Patienten. Dann wurde nach jedem zweiten Stimulus (S) ein Extraimpuls (S') gegeben. Da "demande" stimuliert wurde, entsprach das folgende S'S-Intervall in seiner Länge wieder dem normalen SS. Die SS'-Intervalle wurden nun, in der Regel mit der Größe des SS beginnend, zunächst in Schritten von je 50 ms verkürzt, bis eine Blockade des S'-Impulses auftrat. Anschließend wurden die SS'-Kopplungsintervalle (KI) in Schritten von 20 ms wieder verlängert, bis keine QRS-Veränderungen mehr zu beobachten waren. Um bei allen Patienten vergleichbare Frequenzen zu erhalten, wurde, soweit möglich, bei allen mit 80, 100 und 120/min stimuliert.

Da es sich bei unseren Patienten um solche handelte, die auch einem diagnostischen Herzkatheter unterzogen werden mußten, und außerdem in dem Katheterraum auch die Gefäßdarstellungen für die anderen klinischen Fachbereiche durchgeführt

wurden, war es uns aus zeitlichen Gründen leider nicht möglich, kürzere Schritte der KI-Verkürzung anzuwenden und außerdem ein intrakardiales (His-Bündel) EKG abzuleiten, was allerdings für unsere Fragestellung auch nicht unbedingt erforderlich erschien.

Registriert wurde auf einem Dreikanal-Düsenschreiber der Firma Siemens neben den Stimuli und Zeitmarken auf einem Extrakanal das korrigierte orthogonale x, y, z-EKG nach Frank (65, 110) mit einer Registriergeschwindigkeit von 50 mm/sec, in einigen Fällen auch mit 100 mm/sec.

Als Parameter der Überleitungsverhältnisse wurden die PQ-Zeit - wobei als Ausgangspunkt der größeren Meßgenauigkeit wegen der Stimulusartefakt verwendet wurde - sowie die FRP und ERP des Überleitungssystems bestimmt. Wir hielten uns dabei an eine Definition, die 1951 von Kraye und Mitarbeitern aufgebracht wurde (102), wonach die FRP durch das kürzeste beobachtete RR'-Intervall, und die ERP durch das längste nicht übergeleitete SS'-Intervall bestimmt wird. Um kenntlich zu machen, daß es sich bei den bei uns gemessenen Werten um die RP des gesamten Leitungssystems handelt - also Vorhofmyokard, AV-Knoten und His-Purkinje-System gemeinsam - und nicht nur um die des AV-Knotens allein, seien die Abkürzungen "AVFRP" und "AVERP" als RP des AV-Überleitungssystems in "-" gesetzt.

Zur statistischen Auswertung der Veränderung dieser Zeiten bei den unterschiedlichen Frequenzen und Kopplungsintervallen wurde der t-Test verwendet (26).

Um bei der Aberranz auch eine Quantifizierung der nicht verbreiterten QRS-Komplexe vornehmen zu können, wurde die räumliche Lage des 0,04 sec-Vektors bestimmt, und mittels

Cosinussatz der Unterschied zum ebenso ermittelten Vektor des Kontrollschlages in Grad ($^{\circ}$) angegeben. Zu diesem Zeitpunkt hat die Erregung die Innenschichten des Myokards, und damit die Gebiete, die dem spezifisch Erregungs-leitenden System am nächsten sind, ergriffen, sodaß dadurch Leitungsveränderungen im SELS am ehesten, wenn auch nicht ausschließlich, erfaßt werden. Die Meßungenauigkeiten schwankten dabei bei den einzelnen Patienten zwischen $\pm 3^{\circ}$ bis $\pm 5^{\circ}$, wobei sie verständlicherweise bei einer Niedervoltage am größten waren.

Je Kopplungsintervall wurden in der Regel 5 bis 10 Extraimpulse registriert. Wenn dabei einzelne angekoppelte Schläge verschiedene QRS-Komplexe aufwiesen, wurden die jeweiligen Meßwerte zur Bestimmung der räumlichen Vektorlage (Eichung des Ausschlages in der Senkrechten: $1\text{mV} \hat{=} 1\text{ cm}$), falls sie am Rande der Meßungenauigkeit lagen, gemittelt; falls die Unterschiede in der Konfiguration deutlicher waren, wurden die QRS-Komplexe einzeln aufgeführt und beurteilt.

Bei 5 Patienten wurde nach der ersten Untersuchung Atropin gegeben, zum Teil in unterschiedlichen Dosierungen. Dabei wurde nach der intravenösen Injektion bis zum erneuten Beginn der Testung ca. 10 min gewartet, um eine gleichmäßige Verteilung des Atropin im Körper zu erreichen.

Bei den QRS-Veränderungen ohne Verbreiterung galten als Kriterien für die Diagnose einer Rechtsverspätung (RS) ein unveränderter initialer $0,02\text{ sec}$ -Vektor, das Auftreten einer S-Zacke in x, bzw. die Verstärkung einer bereits vorher hier vorhandenen, sowie die Drehung des Haupt- bis Terminalvektors nach rechts und vorn.

Entsprechend wurde bei einem q-Verlust (Abl. x, z), einer

Verstärkung der positiven Ausschläge in z (Vektordrehung nach hinten) sowie bei Verkleinerung oder Verschwinden einer S-Zacke in Abl, x eine Störung im Bereich des linken Schenkels (LS) angenommen.

In der folgenden Tabelle 2. 1. sind die untersuchten Patienten mit Alter, Geschlecht, klinischen Diagnosen und der Frage der Digitalismedikation einzeln aufgeführt.

Tabelle 2. 1., Patientengut

Patient	Alter	Geschl.	klin. Diagnosen	Digitalis
1) V. W.	27 J.	m	Aorteninsuff., Mitralsten., Li-hypertrophie, -dilatation	ja
2) A. P.	27 J.	w	Ventrikelseptumdefekt	nein
3) G. M.	57 J.	m	KHK, Hypertonie, Li-hyper- trophie, Diab. mell.	ja
4) P. L.	62 J.	m	Aortensten., Li-hypertrophie	ja
5) H. E.	61 J.	m	KHK, Diab. mell.	nein
6) W. H.	55 J.	m	KHK, Z. n. VWI mit Aneurys- mabildung	ja
7) E. M.	58 J.	m	Aortensten., Li-hypertrophie	ja
8) W. F.	45 J.	m	KMP, Li-hypertrophie	ja
9) E. H.	18 J.	w	Ventrikelseptumdefekt	nein
10) M. P.	54 J.	w	KHK, Hypertonie, Li-hyper- trophie	ja
11) L. H.	57 J.	w	KMP, Hypertonie, Li-hyper- trophie	ja
12) W. H.	58 J.	m	KHK	nein
13) R. N.	56 J.	m	KHK, Hypertonie, Li-hyper- trophie	ja
14) J. G.	52 J.	m	KHK, Z. n. HWI	ja

Tabelle 2. 1., Patientengut

Patient	Alter	Geschl.	klin. Diagnosen	Digitalis
15) G. K.	34 J.	m	Ventrikelseptumdefekt, Re-hypertrophie	nein
16) A. Y.	41 J.	w	Aortenaneurysma	nein
17) H. K.	45 J.	m	KHK, Z. n. VWI	ja
18) B. B.	24 J.	m	Ventrikelseptumdefekt	nein
19) C. K.	47 J.	m	KHK, Hypertonie, Li-hypertrophie	nein
20) E. S.	50 J.	w	Sick Sinus Syndrome	nein
21) K. B.	78 J.	m	KHK, Z. n. VWI	ja
22) E. S.	46 J.	m	KHK	nein
23) H. N.	41 J.	m	KHK, Z. n. VWI	ja
24) H. J.	49 J.	m	KHK, Hypertonie, Li-hypertrophie	nein
25) F. O.	45 J.	m	KMP, Li-hypertrophie, ventrik. Extrasystolie	ja
26) E. W.	27 J.	w	Vorhofseptumdefekt, Re-dilatation	nein

3. Ergebnisse

3. 1. A-v Überleitung

3. 1. 1. Frequenzabhängigkeit

Bei 23 der insgesamt 26 untersuchten Patienten kam es bei Erhöhung der Stimulationsrate zu einer Verlängerung der PQ-Intervalle der Kontrollimpulse, wovon in drei Fällen bereits nach der ersten Frequenzsteigerung ein AV-Block 2. Grades auffiel (Pat. 8, W. F., 11, L. H., 12, W. H.), was bei weiteren drei Patienten ebenfalls bei der 3. bzw. 4. getesteten Frequenz geschah (Pat. 9, E. H., 17, H. K., 22, E. S.). Bei einem Patienten blieb die PQ-Zeit unverändert (Pat. 13, R. N.), und bei den zwei verbleibenden schließlich konnte nur mit einer Frequenz stimuliert werden, wobei in einem Fall ein Vorhofflimmern (Pat. 5, H. E., Tab. 5. 1. 5., S. 97, Abb. 5. 2. 5., S. 144), im anderen ein angina pectoris-Anfall (Pat. 19, C. K.) zum Abbruch der Untersuchung zwang. Die getesteten Frequenzen mit den jeweiligen PQ-Zeiten sind der Tab. 3. 1. 1., S. 35 zu entnehmen.

Die mittlere PQ-Zeit betrug bei 80/min 182 ms (21 Pat.), bei 100/min 201 ms (22 Pat.) und bei 120/min 208 ms (13 Pat.). Die dazugehörigen Standardabweichungen s sowie die Zeiten bei den nur wenig getesteten Frequenzen sind in der Tab. 3. 1. 2., S. 37 aufgelistet. In der zeichnerischen Darstellung der Überleitungszeiten (Abb. 3. 1. 1., S. 38, x-x) ist die Anzahl n der mit der jeweiligen Frequenz stimulierten Patienten unter den entsprechenden Werten angegeben.

Bei der Auswertung der frequenzabhängigen PQ-Unterschiede mit Hilfe des t-Testes (26) ergab sich zwischen 80 und 120/min

eine statistisch signifikante Verlängerung ($p = 0,01$). Fast ebenso deutlich war der PQ-Anstieg beim Vergleich von 80 und 100/min ($p = 0,025$), während der Unterschied zwischen 100 und 120/min nicht gesichert werden konnte.

Bei 15 der 21 mit mehreren Frequenzen untersuchten Patienten war das kürzeste beobachtete RR'-Intervall ("AVFRP") bei den schnelleren Stimulationsraten geringer als bei den langsameren, bei zwei Patienten gleich (Pat. 15, G. K., 20, E. S.) und in 4 Fällen größer (Pat. 3, G. M., 9, E. H., 17, H. K., 22, E. S., siehe Tab. 3. 1. 1., S. 35).

Im Mittel fand sich bei 80/min eine "AVFRP" von 425 ms, bei 100/min von 411 ms und bei 120/min von 378 ms (siehe Tab. 3. 1. 3., S. 37 und Abb. 3. 1. 2., S. 39, x-x, oben), was einer signifikanten Verkürzung mit Anstieg der Frequenz entspricht ($p = 0,0005$).

Bei der "AVERP" kam es mit ansteigender Frequenz in 7 Fällen zu einer Verkürzung, in 9 Fällen zu einer Verlängerung und in 5 weiteren zu gleichbleibenden Werten (Tab. 3. 1. 1., S. 35). Mittelwerte und Standardabweichungen siehe Tab. 3. 1. 4., S. 37 sowie Abb. 3. 1. 2., S. 39, x-x, unten. Bei solch divergierenden Tendenzen der "AVERP"-Änderung, auf deren Ursache in der Diskussion noch einzugehen ist, erschien eine statistische Auswertung nicht sinnvoll.

Tabelle 3. 1. 1., AV-Überleitung

Pat.	Frequ.	PQ-Zeit	"AVFRP"	"AVERP"
1)	80/min	180 ms	410 ms	320 ms
	100/min	200 ms	370 ms	280 ms
	120/min	200 ms	370 ms	280 ms
2)	100/min	230 ms	450 ms	360 ms
	120/min	240 ms	420 ms	350 ms
3)	80/min	190 ms	400 ms	220 ms
	100/min	200 ms	410 ms	280 ms
	120/min	abgebrochen wegen angina pectoris		
4)	80/min	190 ms ⁺	410 ms	340 ms
	100/min	200 ms	400 ms	340 ms
	120/min	200 ms	400 ms	340 ms
5)	80/min	200 ms	440 ms	200 ms
	100/min	nicht durchgeführt (Vorhofflimmern)		
6)	90/min	180 ms	460 ms	300 ms
	100/min	180 ms	440 ms	320 ms
	120/min	190 ms	-	320 ms
7)	80/min	185 ms ⁺	440 ms	260 ms
	100/min	235 ms ⁺	420 ms	280 ms
	120/min	260 ms	420 ms	340 ms
8)	100/min	270 ms ⁺	550 ms	400 ms
	120/min	AV-Block 2. Grades		
9)	80/min	190 ms	400 ms	240 ms
	100/min	225 ms ⁺	410 ms	240 ms
	120/min	AV-Block 2. Grades		
10)	80/min	160 ms	420 ms	340 ms
	100/min	160 ms	350 ms	260 ms
	120/min	180 ms	340 ms	280 ms
11)	80/min	220 ms ⁺	410 ms	340 ms
	100/min	AV-Block 2. Grades		
12)	70/min	200 ms	560 ms	300 ms
	80/min	AV-Block 2. Grades		
13)	90/min	180 ms	350 ms	220 ms
	100/min	180 ms	340 ms	240 ms
	120/min	abgebrochen wegen angina pectoris		
14)	80/min	160 ms	490 ms	280 ms
	100/min	180 ms	440 ms	280 ms
	120/min	220 ms	-	300 ms
15)	80/min	200 ms	460 ms	340 ms
	100/min	220 ms	460 ms	350 ms
	120/min	abgebrochen wegen Übelkeit		

Tabelle 3. 1. 1., AV-Überleitung

Pat.	Frequ.	PQ-Zeit	"AVFRP"	"AVERP"
16)	80/min	170 ms	410 ms	300 ms
	100/min	200 ms	390 ms	300 ms
	120/min	200 ms	390 ms	300 ms
17)	80/min	220 ms	470 ms	340 ms
	100/min	230 ms	490 ms	380 ms
	120/min	AV-Block 2. Grades		
18)	80/min	140 ms	410 ms	220 ms
	100/min	150 ms	350 ms	220 ms
	120/min	160 ms	310 ms	220 ms
19)	80/min	200 ms ⁺	420 ms	280 ms
	100/min	abgebrochen wegen angina pectoris		
20)	80/min	190 ms	430 ms	320 ms
	100/min	220 ms	420 ms	340 ms
	120/min	230 ms	430 ms	350 ms
21)	80/min	160 ms	400 ms	340 ms
	100/min	170 ms	340 ms	200 ms
	120/min	170 ms	320 ms	220 ms
22)	80/min	160 ms	450 ms	280 ms
	100/min	190 ms	500 ms	340 ms
	110/min	220 ms ⁺	490 ms	380 ms
	120/min	AV-Block 2. Grades		
23)	80/min	160 ms	410 ms	320 ms
	100/min	170 ms	380 ms	320 ms
	110/min	170 ms	360 ms	300 ms
	120/min	180 ms	350 ms	300 ms
24)	60/min	140 ms	520 ms	280 ms
	80/min	140 ms	420 ms	240 ms
	100/min	150 ms	330 ms	240 ms
25)	60/min	190 ms	450 ms	200 ms
	80/min	190 ms	400 ms	200 ms
	100/min	200 ms	370 ms	200 ms
26)	80/min	220 ms	430 ms	-
	100/min	260 ms	420 ms	300 ms
	120/min	270 ms	410 ms	260 ms

Die mit ⁺ bezeichneten PQ-Intervalle schwankten im Verlaufe der Untersuchung (siehe entsprechende Tabellen in Kapitel 5. 1.). Die notierten Zeiten entsprechen dem Mittelwert.

Tabelle 3. 1. 2., Mittelwerte PQ

Frequenz	PQ-Zeit	s	n
60/min	165,0 ms	35,4 ms	2
70/min	200,0 ms		1
80/min	182,1 ms	24,2 ms	21
90/min	180,0 ms		2
100/min	200,9 ms	32,8 ms	22
110/min	195,0 ms	35,4 ms	2
120/min	207,7 ms	34,2 ms	13

Tabelle 3. 1. 3., Mittelwerte "AVFRP"

Frequenz	"AVFRP"	s	n
60/min	485,0 ms	49,5 ms	2
70/min	560,0 ms		1
80/min	425,2 ms	25,0 ms	21
90/min	405,0 ms	77,8 ms	2
100/min	410,5 ms	57,0 ms	22
110/min	425,0 ms	91,9 ms	2
120/min	378,2 ms	42,6 ms	11

Tabelle 3. 1. 4., Mittelwerte "AVERP"

Frequenz	"AVERP"	s	n
60/min	240,0 ms	56,6 ms	2
70/min	300,0 ms		1
80/min	286,0 ms	51,1 ms	20
90/min	260,0 ms	56,6 ms	2
100/min	294,1 ms	56,8 ms	22
110/min	340,0 ms	56,6 ms	2
120/min	296,9 ms	44,4 ms	13

Abb. 3. 1. 1., Frequenzabhängigkeit des PQ-Intervalles

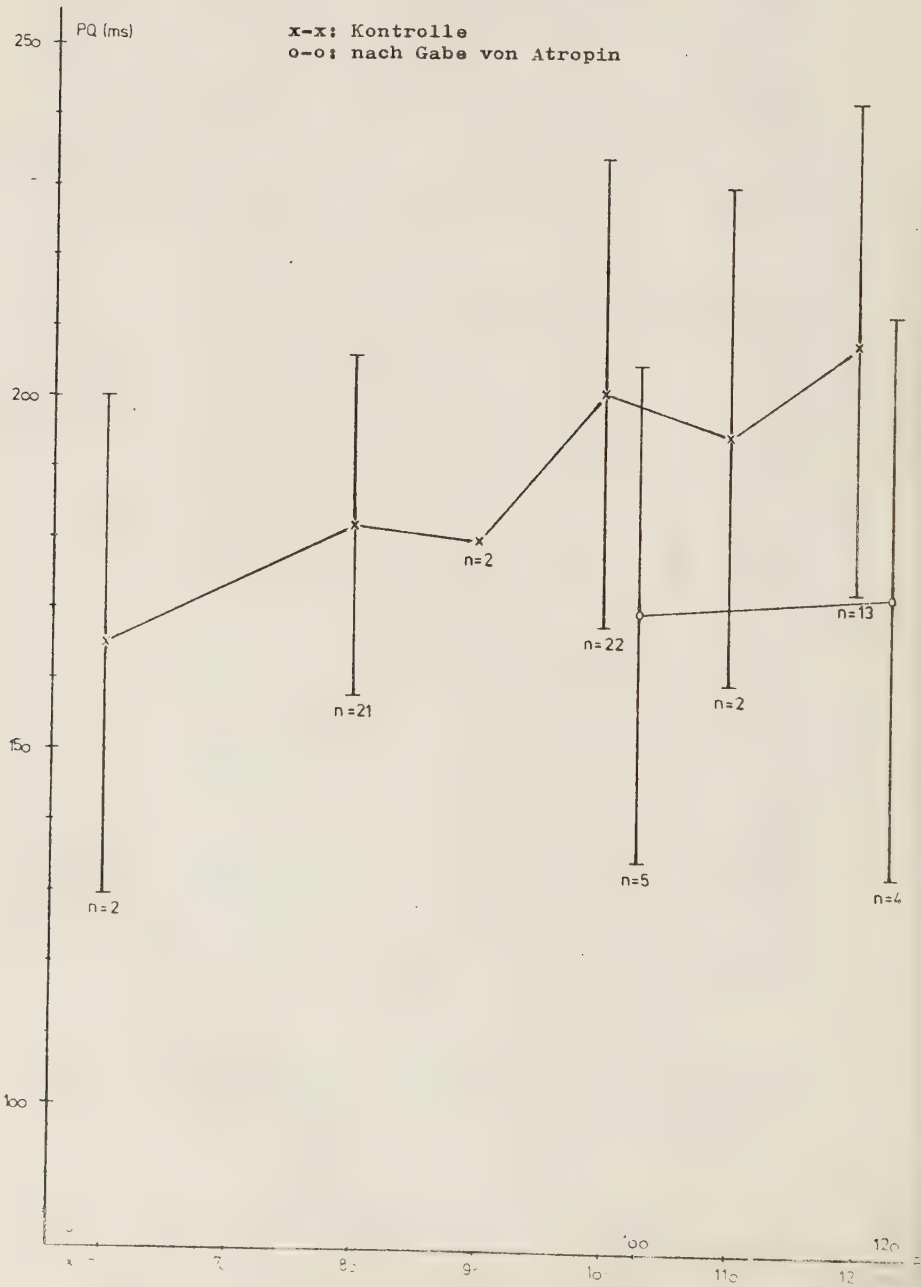
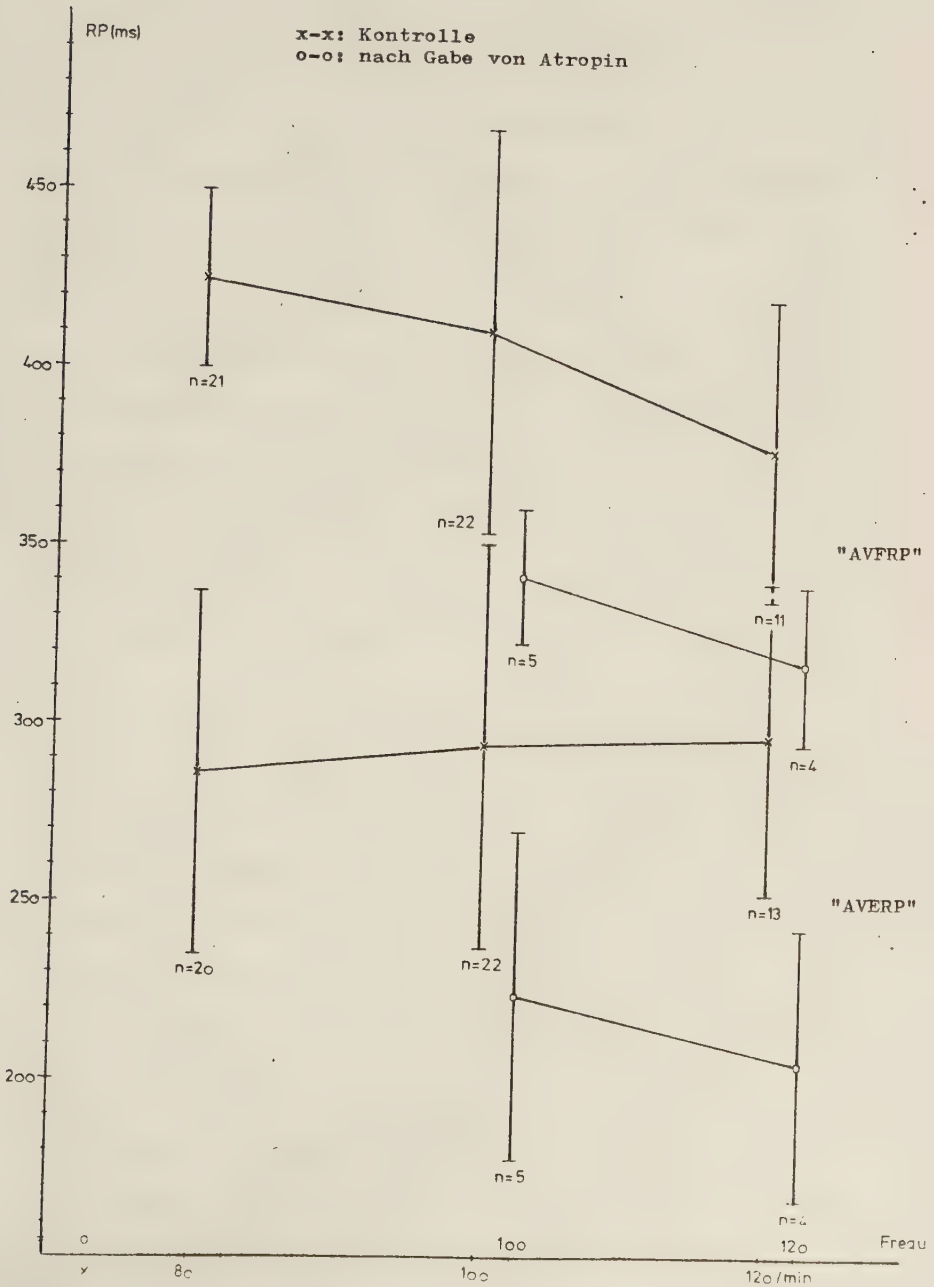


Abb. 3. 1. 2., Frequenzabhängigkeit der Refraktärperioden



3. 1. 2. Kopplungsintervallabhängigkeit

Wie nach der in der Einleitung geschilderten Physiologie der atrioventrikulären Überleitung zu erwarten war, verlängerte sich die PQ-Zeit der angekoppelten S'-Impulse ($P'Q'$) mit zunehmender Verkürzung der Kopplungsintervalle SS' . Für die Frequenzen 80, 100 und 120/min wurde die KI-Abhängigkeit der Überleitungszeit durch Bestimmung der mittleren $P'Q'$ -Zeiten in KI-Schritten von 50 ms getestet (Tab. 3. 1. 5., 6., 7., S. 42). Die $P'Q'$ -Einzelmeßwerte ergaben sich dabei aus dem Kontroll-PQ-Intervall der jeweiligen Frequenz zuzüglich der PQ-Verlängerung des entsprechenden Kopplungsintervalls (siehe Tab. 3. 1. 1., S. 35 sowie die Tabellen in Kapitel 5. 1.). Bei einzelnen Patienten traten mehrere verschiedene $P'Q'$ -Zeiten eines KI bei der gleichen Frequenz auf. Da diese getrennt in die Berechnung der mittleren $P'Q'$ -Werte eingingen, findet sich in Tab. 3. 1. 5. - 7. zum Teil eine Anzahl n, die größer ist als die Anzahl der mit dieser Frequenz getesteten Patienten.

Da bei den verschiedenen KI die Standardabweichung s zum Teil stark variierte - bei der Varianzanalyse mit Hilfe der F-Funktion nach R. A. Fisher (26) waren die Varianzen bei 80/min und den KI von 650 und 250 ms mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von 1% signifikant unterschiedlich - wurde zur statistischen Prüfung der nach Welch modifizierte t-Test (26) herangezogen. Dabei trat eine ausreichend signifikante Verlängerung des $P'Q'$ -Intervalles gegenüber dem Kontroll-PQ-Intervall bei 80/min erstmals bei dem KI von 550 ms ($p = 0,025$), bei 100/min bei dem KI von 450 ms ($p = 0,025$) auf, während bei 120/min sich auch bei den beiden $P'Q'$ -Zeiten mit der stärksten Ver-

zögerung (350 und 300 ms) nur ein p von 0,125 ergab.

Bei den beiden anderen Frequenzen waren die Veränderungen bei den kürzesten KI jeweils hochsignifikant (80/min bei 300 und 250 ms: $p = 0,0005$, 100/min bei 300 ms: $p = 0,001$, bei 250 ms: $p = 0,005$ (geringere Fallzahl!)).

Graphische Darstellung der Ergebnisse siehe Abb. 3. 1. 3., 4. und 5. auf den Seiten 43 - 45.

Tabelle 3. 1. 5., Mittelwerte $P'Q'$, 80/min

KI	$P'Q'$	s	n
700 ms	157,5 ms	12,6 ms	4
650 ms	188,0 ms	31,9 ms	10
600 ms	197,2 ms	32,5 ms	16
550 ms	205,0 ms	33,0 ms	19
500 ms	213,6 ms	33,4 ms	21
450 ms	221,2 ms	36,5 ms	21
400 ms	236,4 ms	42,5 ms	21
350 ms	281,5 ms	58,7 ms	23
300 ms	325,0 ms	47,6 ms	11
250 ms	372,9 ms	91,2 ms	7

Tabelle 3. 1. 6., Mittelwerte $P'Q'$, 100/min

KI	$P'Q'$	s	n
550 ms	211,8 ms	47,9 ms	11
500 ms	222,6 ms	48,0 ms	19
450 ms	237,0 ms	66,6 ms	20
400 ms	238,0 ms	50,0 ms	20
350 ms	246,1 ms	59,8 ms	18
300 ms	270,7 ms	66,5 ms	15
250 ms	306,4 ms	74,0 ms	7

Tabelle 3. 1. 7., Mittelwerte $P'Q'$, 120/min

KI	$P'Q'$	s	n
450 ms	214,4 ms	45,6 ms	9
400 ms	231,8 ms	50,8 ms	11
350 ms	247,0 ms	63,1 ms	10
300 ms	268,0 ms	95,0 ms	5
250 ms	245,0 ms	21,2 ms	2

Abb. 3. 1. 3., P'Q'-Verlängerung, 80/min

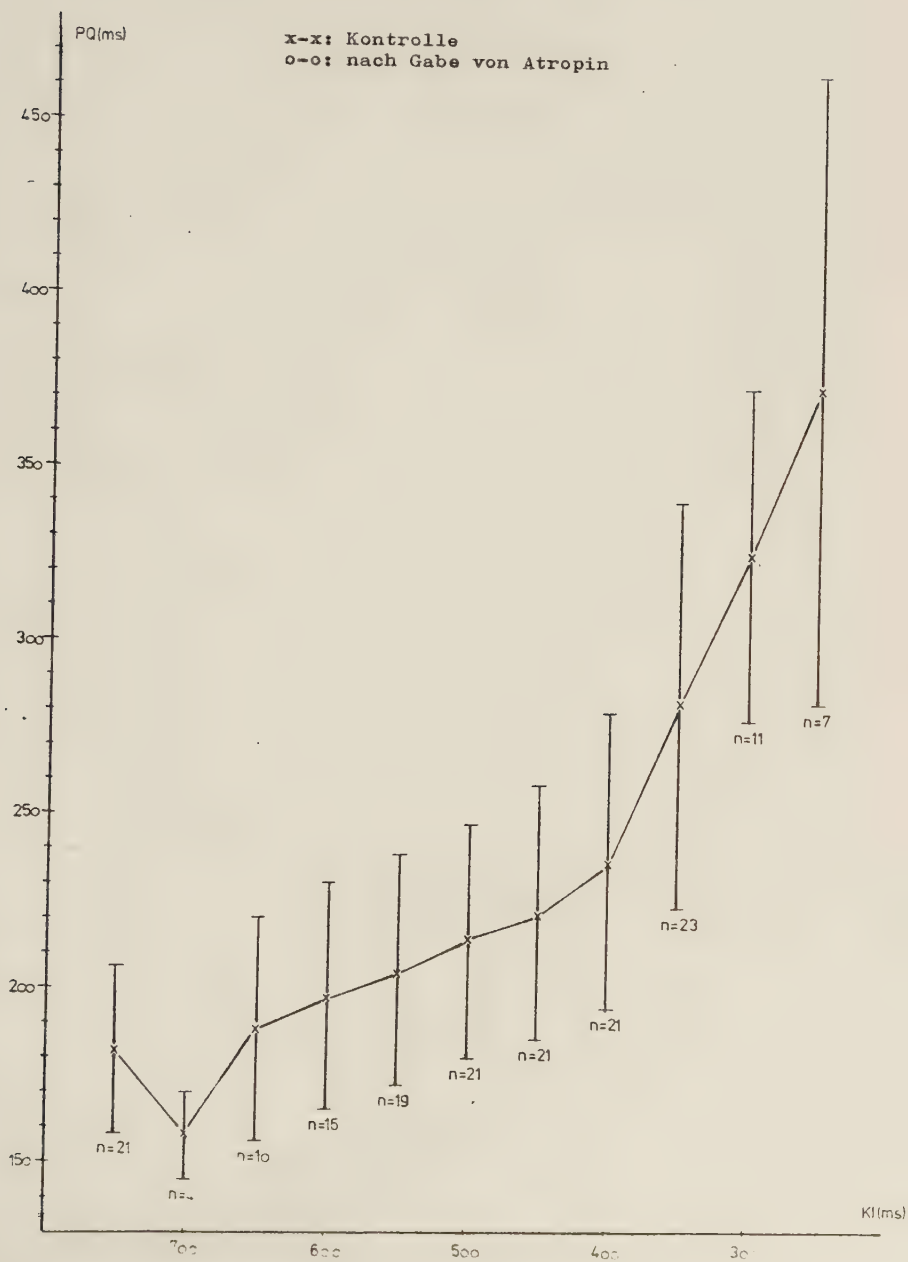


Abb. 3. 1. 4., P'Q'-Verlängerung, 100/min

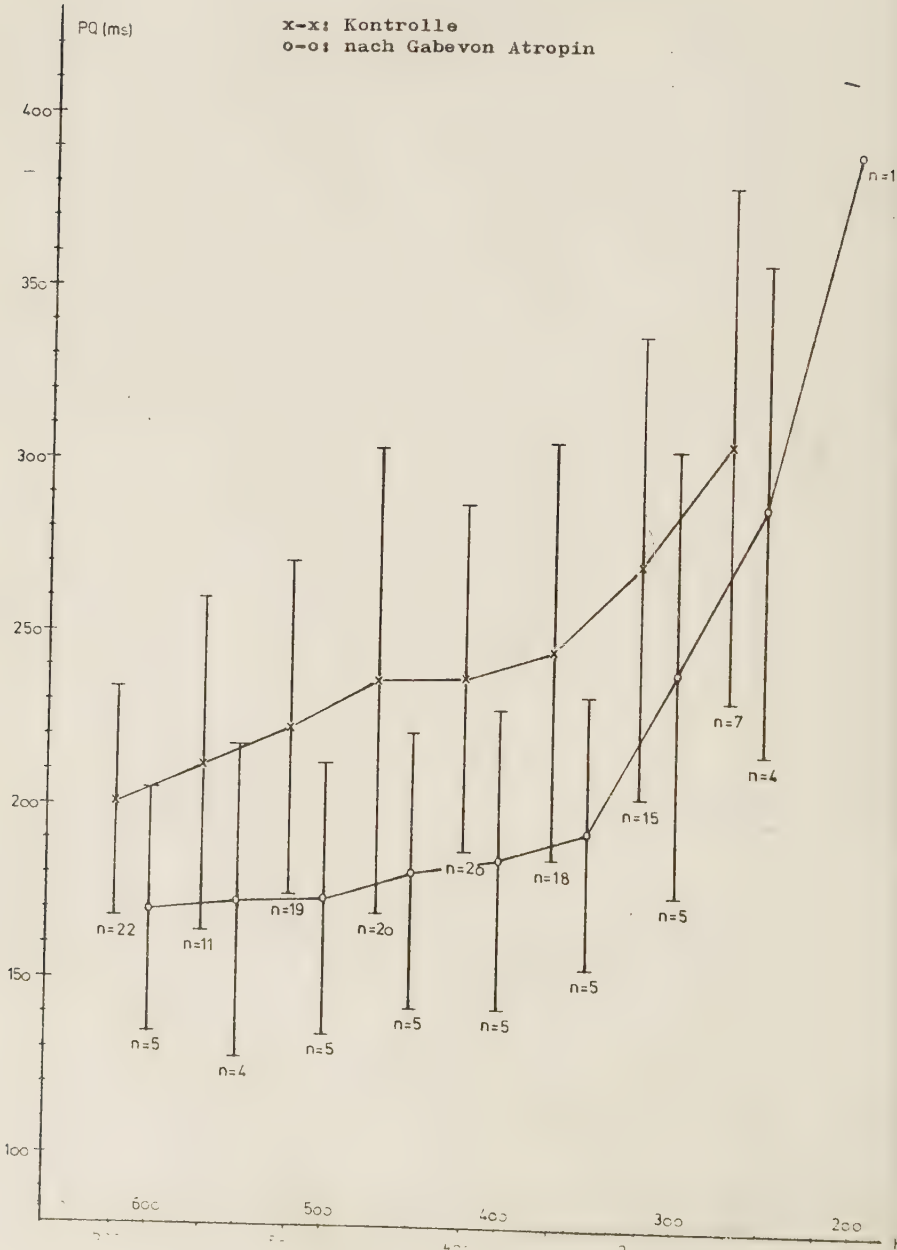
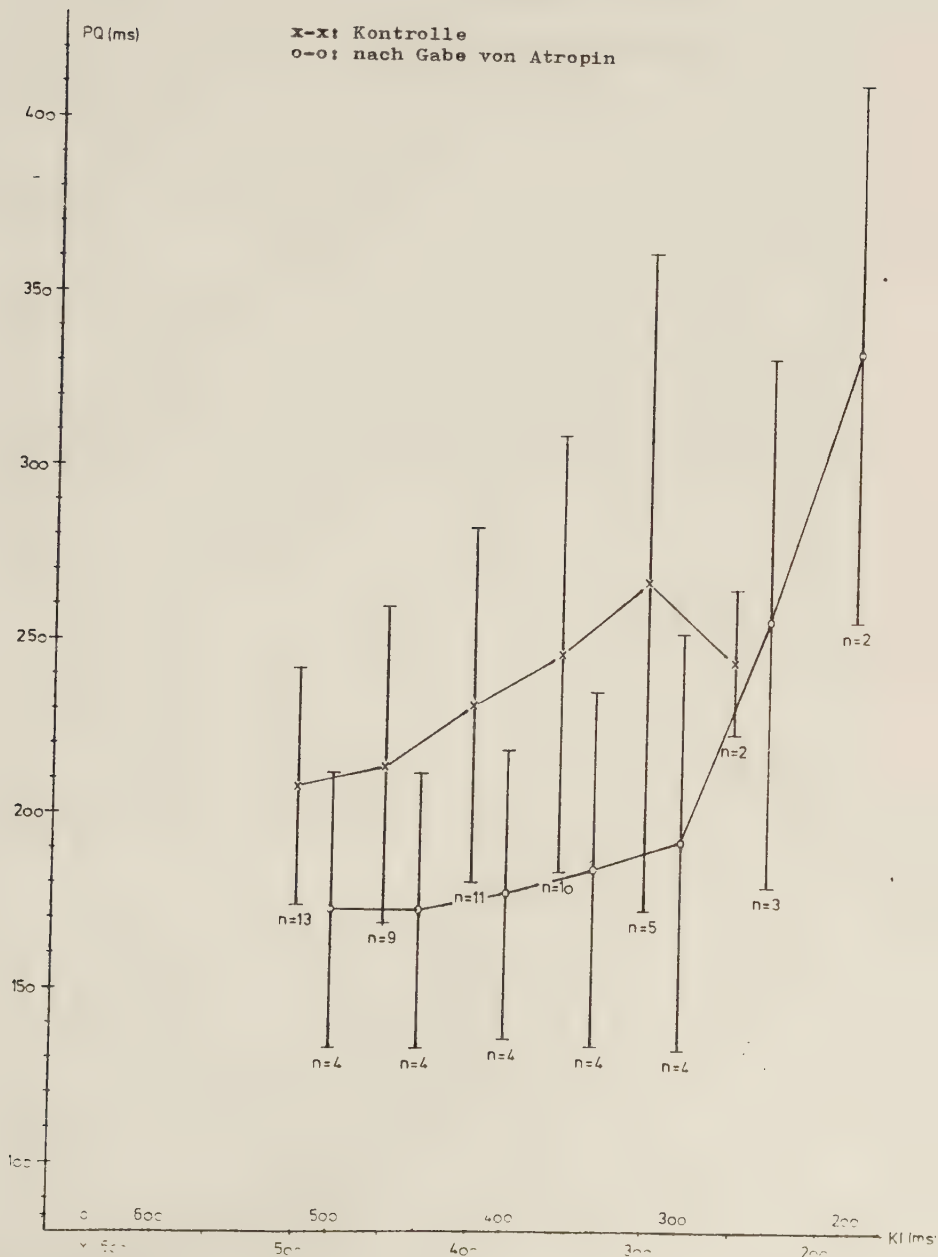


Abb. 3. 1. 5., P'Q'-Verlängerung, 120/min



3. 1. 3. Atropinwirkung

Wie aus der Tab. 3. 1. 8., S. 48 zu ersehen ist, kam es nach der Injektion von Atropin in der Regel zu einer deutlichen Verkürzung der drei Überleitungsparameter. Die einzelnen Mittelwerte für 100 und 120/min sind der Tab. 3. 1. 9., S. 49 zu entnehmen. Hier wurde zur Berechnung die jeweils höchste gegebene Atropindosis herangezogen. Die zeichnerische Darstellung dieser Werte findet sich in Abb. 3. 1. 1., S. 38 (PQ) und 3. 1. 2., S. 39 ("AVFRP", "AVERP"), 0-0.

Die PQ-Zeit-Unterschiede gegenüber den gleichen Frequenzen ohne vorherige Gabe von Atropin (siehe Tab. 3. 1. 2., S. 37) waren bei 100 und 120/min mit einem p von 0,05 signifikant (t-Test, 26). Bei den Refraktärperioden waren die atropinbedingten Verkürzungen der "FRP" gegenüber der Kontrolle (Tab. 3. 1. 3., S. 37) bei beiden Frequenzen mit einem p von 0,01, die der "ERP" (Tab. 3. 1. 4., S. 37) bei 100/min mit einem p von 0,01, bei 120/min von 0,001 signifikant.

Beim Vergleich der Parameterunterschiede der beiden Frequenzen unter Atropin fand sich lediglich bei der "AVFRP" eine leicht signifikante frequenzbedingte Verkürzung ($p = 0,125$), während die Änderungen der PQ-Zeit und der "AVERP" statistisch nicht gesichert werden konnten.

Die Verlängerung der P'Q'-Zeit (Tab. 3. 1. 10., 11., S. 49 und Abb. 3. 1. 4., 5., S. 44, 45) war auch unter Atropin mit zunehmender Verkürzung der KI bei 100/min signifikant ($p = 0,025$). Bei 120/min ergab sich wegen der geringeren Fallzahl lediglich eine Irrtumswahrscheinlichkeit von 12,5% ($p = 0,125$). - Zur Ausrechnung war jeweils der P'Q'-Wert bei dem KI von 250 ms herangezogen worden.

Die P'Q'-Zeiten bei den einzelnen KI waren zum größten Teil signifikant kleiner als die bei den gleichen KI und der gleichen Frequenz in der Kontrolle (Tab. 3. 1. 6., 7., S. 42). Die jeweiligen p-Werte nach Anwendung des t-Testes (26) sind aus der Tabelle 3. 1. 12., S. 50 zu entnehmen.

Tabelle 3. 1. 8., AV-Überleitung vor und nach Atropingabe

Pat.	Frequenz	Atropin	PQ-Zeit	"AVFRP"	"AVERP"
20)	100/min	-	220 ms	420 ms	340 ms
		0,5 mg	170 ms	350 ms	200 ms
21)	80/min	-	160 ms	400 ms	340 ms
		0,5 mg	150 ms	390 ms	340 ms
		1,0 mg	140 ms	390 ms	340 ms
	100/min	-	170 ms	340 ms	200 ms
		0,5 mg	160 ms	330 ms	200 ms
		1,0 mg	150 ms	340 ms	220 ms
	120/min	-	170 ms	320 ms	220 ms
		0,5 mg	160 ms	300 ms	200 ms
		1,0 mg	160 ms	310 ms	180 ms
	100/min	-	190 ms	500 ms	340 ms
		0,5 mg	140 ms	310 ms	220 ms
		-	210 ms	490 ms	380 ms
22)	110/min	0,5 mg	150 ms	330 ms	220 ms
		1,0 mg	140 ms	300 ms	200 ms
		1,5 mg	140 ms	300 ms	220 ms
		-	AV-Block 2. Grades		
	120/min	0,5 mg	160 ms	330 ms	260 ms
		1,0 mg	150 ms	320 ms	200 ms
		1,5 mg	140 ms	300 ms	200 ms
	100/min	-	170 ms	380 ms	320 ms
		0,25 mg	150 ms	350 ms	300 ms
		-	170 ms	360 ms	300 ms
	110/min	0,25 mg	160 ms	320 ms	280 ms
		0,5 mg	150 ms	320 ms	280 ms
		-	180 ms	350 ms	300 ms
	120/min	0,25 mg	160 ms	310 ms	250 ms
		0,5 mg	160 ms	310 ms	260 ms
		-	260 ms	420 ms	300 ms
	100/min	0,5 mg	230 ms	360 ms	180 ms ⁺
		-	270 ms	410 ms	260 ms
	120/min	0,5 mg	230 ms	350 ms	180 ms ⁺

⁺ Aufgrund einer starken psychischen Belästigung der Patientin konnte die "AVERP" nicht ausgetestet werden. Da auch bei dem KI von 200 ms noch stets übergeleitet wurde, wurde die "AVERP" mit 180 ms als größtmöglichem Wert angenommen.

Tabelle 3. 1. 9., Mittelwerte PQ, "AVFRP", "AVERP" nach Atropin

Frequenz		Mittel	s	n
100/min	PQ-Zeit:	170,0 ms	34,6 ms	5
	"AVFRP":	342,0 ms	19,2 ms	5
	"AVERP":	224,0 ms	45,6 ms	5
120/min	PQ-Zeit:	172,5 ms	39,5 ms	4
	"AVFRP":	317,5 ms	22,2 ms	4
	"AVERP":	205,0 ms	37,9 ms	4

Tabelle 3. 1. 10., Mittelwerte P'Q', 100/min, nach Atropin

KI	P'Q'	s	n
550 ms	172,5 ms	45,0 ms	4
500 ms	174,0 ms	39,1 ms	5
450 ms	182,0 ms	39,0 ms	5
400 ms	186,0 ms	43,4 ms	5
350 ms	194,0 ms	39,1 ms	5
300 ms	240,0 ms	64,4 ms	5
250 ms	287,5 ms	70,4 ms	4
200 ms	390,0 ms		1

Tabelle 3. 1. 11., Mittelwerte P'Q', 120/min, nach Atropin

KI	P'Q'	s	n
450 ms	172,5 ms	39,5 ms	4
400 ms	177,5 ms	41,9 ms	4
350 ms	185,0 ms	50,7 ms	4
300 ms	192,5 ms	59,7 ms	4
250 ms	256,7 ms	76,4 ms	3
200 ms	335,0 ms	77,8 ms	2

Tabelle 3. 1. 12., Signifikanzen der atropinbedingten P'Q'-
Verkürzung

KI	p (100/min)	p (120/min)
550 ms	0,125	
500 ms	0,025	
450 ms	0,05	0,125
400 ms	0,025	0,05
350 ms	0,05	0,05
300 ms	n. s. ⁺	0,125
250 ms	n. s.	n. s.

⁺ n. s. = nicht signifikant

3. 1. 4. Besonderheiten der Überleitung

Bei 80/min kam es bei 13 der 21 mit dieser Frequenz stimulierten Patienten (62%) zur Ausbildung von Phänomenen, die dem in der Einleitung schon geschilderten "gap"-Mechanismus unterzuordnen sind. Bei 100/min war das noch bei 4 von 22 Patienten (18%), bei 120/min nur noch bei 1 von 13 (8%) der Fall. In den Tabellen 5. 1. 1. - 26., S. 92 ff. sind diese Vorkommnisse jeweils mit einem + gekennzeichnet. Auf einige Beispiele soll in der Diskussion näher eingegangen werden.

Bei zwei Patienten trat im Laufe der Untersuchung ein Vorhofflimmern auf, das in einem Fall zum Abbruch der Stimulation zwang (Pat. 5., H. E., Tab. 5. 1. 5., S. 97, Abb. 5. 2. 5., S. 144). Im anderen Fall dauerte es nur wenige Sekunden (Pat. 3., G. M., Abb. 5. 2. 3., S. 138). Es war bei einem KI von 260 ms erschienen, nachdem schon vorher, das heißt bei längeren Kopplungsintervallen, Echosystolen aufgefallen waren. Bei einigen weiteren Patienten war es ebenfalls zu einzelnen Echosystolen gekommen, worauf in der Diskussion näher eingegangen werden soll.

3. 2. Aberrante Kammererregung

Bei 13 der 21 mit mehreren Frequenzen stimulierten Patienten kam es mit Kürzerwerden der Kontroll-RR-Intervalle zu einem deutlichen Abfall in der Tendenz zur Ausbildung eines deformierten QRS-Komplexes. (siehe Tab. 3. 2. 1., S. 54). Dabei fiel im Zusammenhang gesehen auf, daß bei den langsameren Frequenzen die Verteilung der Aberranz auf die beiden Hauptleitungsschenkel annähernd gleich war, während bei höheren Frequenzen die Beteiligung des linken Schenkels deutlich dominierte.

So fand sich bei 60/min bei beiden mit dieser Frequenz untersuchten Patienten (Pat. 24, 25) ein kompletter RSB, bei dem Pat. 24 außerdem ein LSB sowie ein RSB mit überdrehtem Linkstyp (Links-anteriorer Hemiblock, LaHB). Bei 80/min fielen neben 9 Rechtsbeteiligungen und ebensovielen Linksverspätungen bzw. -schenkelblöcken zwei links-anteriore Konfigurationen auf. Hier lagen außerdem bei 7 Patienten die Veränderungen in einem nicht klassifizierbaren Bereich.

Bei 100/min zeigte sich dann sechsmal eine Links- und zweimal eine Rechtsbeteiligung, neben 16 nicht klassifizierbaren Fällen. Bei 120/min war der Unterschied dann ebenso deutlich: Hier konnte viermal eine Linkskonfiguration gegenüber keiner Rechtsverspätung registriert werden.

Unter dem Einfluß von Atropin kam es bei vier der fünf mit dieser Substanz untersuchten Patienten zu einem deutlichen Anstieg der Tendenz zur Aberranzausbildung gegenüber der gleichen Frequenz ohne Atropin (Tab. 3. 2. 2., S. 57). Bei dem Pat. 21, K. B. war dieser nur andeutungsweise vorhanden, worauf in der Diskussion noch näher eingegangen werden soll.

Bei 100/min kam es in zwei Fällen, bei denen vorher eine

Klassifizierung nicht möglich gewesen war, zu einem RSB, in einem weiteren zu einer Rechtsverspätung. Bei 120/min fanden sich bei zwei Patienten zusätzliche Linksbeteiligungen und bei einem ein inkompletter RSB.

Für die zusammenfassende Darstellung siehe die Tab. 3. 2. 3. sowie die Abb. 3. 2. 1., S. 59, in denen die relativen Häufigkeiten der einzelnen Aberranzformen inclusive derer unter Atropin aufgeführt sind. Der Übersichtlichkeit wegen sind die Ergebnisse hier in drei Frequenzgruppen zusammengefaßt.

Tabelle 3. 2. 1., Frequenzabhängigkeit der Aberranz

Patient	Frequ.	maxim. Aberranzform
1) V. W.	80/min	ink. LSB (90 ms) ink. RSB (90 ms)
	100/min	ink. LSB (90 ms) ink. RSB (90 ms)
	120/min	6° (LS)
2) A. P.	100/min	10°
	120/min	10°
3) G. M.	80/min	ink. LSB (100 ms)
	100/min	9°
4) P. L.	80/min	20° LS
	100/min	16° LS
	120/min	6°
5) H. E.	80/min	9°
6) W. H.	90/min	14°
	100/min	14°
	120/min	13°
7) E. M.	80/min	10°
	100/min	7°
	120/min	7°
8) W. F.	100/min	-
9) E. H.	80/min	17° (RS)
	100/min	9°
10) M. P.	80/min	kompl. LSB (120 ms)
	100/min	kompl. LSB (120 ms)
	120/min	kompl. LSB (120 ms)
11) L. H.	80/min	kompl. RSB + LaHB (120 ms)

Tabelle 3. 2. 1., Frequenzabhängigkeit der Aberranz

Patient	Frequ.	maxim. Aberranzform
12) W. H.	70/min	-
13) R. N.	90/min	5°
	100/min	6°
14) J. G.	80/min	5°
	100/min	8°
	120/min	(2°)
15) G. K.	80/min	6°
	100/min	5°
16) A. Y.	80/min	kompl. LSB (120 ms) kompl. RSB (120 ms)
	100/min	13°
	120/min	10°
17) H. K.	80/min	14°
	100/min	10°
18) B. B.	80/min	ink. LSB (110 ms)
	100/min	kompl. LSB (130 ms)
	120/min	21° LS
19) C. K.	80/min	17° RS
20) E. S.	80/min	19°
	100/min	13°
	120/min	9°
21) K. B.	80/min	kompl. LSB (150 ms) kompl. RSB (130 ms)
	100/min	kompl. LSB (150 ms) kompl. RSB (140 ms)
	120/min	15° LS

Tabelle 3. 2. 1., Frequenzabhängigkeit der Aberranz

Patient	Frequ.	maxim. Aberranzform
22) E. S.	80/min	18° (RS)
	100/min	12°
	110/min	8°
23) H. N.	80/min	kompl. RSB (120 ms)
	100/min	4°
	110/min	5°
	120/min	5°
24) H. J.	60/min	kompl. RSB + LaHB (130 ms) kompl. LSB
	80/min	kompl. RSB (120 ms) ink. LSB (100 ms) 28° LaS
	100/min	kompl. LSB (130 ms)
25) F. O.	60/min	kompl. RSB (140 ms)
	80/min	kompl. LSB (120 ms)
	100/min	9°
26) E. W.	80/min	12°
	100/min	13°
	120/min	11°

Tabelle 3. 2. 2., Atropinwirkung auf die Aberranz

Patient	Frequ.	Atropin	maxim. Aberranzform
20) E. S.	100/min	-	13°
		0,5 mg	27° RS
21) K. B.	80/min	-	kompl. LSB (150 ms) kompl. RSB (130 ms)
		0,5 mg	kompl. LSB (150 ms) kompl. RSB (130 ms)
		1,0 mg	kompl. RSB (140 ms)
	100/min	-	kompl. LSB (150 ms) kompl. RSB (140 ms)
		0,5 mg	kompl. LSB (150 ms) ink. RSB (100 ms)
		1,0 mg	kompl. LSB (150 ms) ink. RSB (100 ms)
	120/min	-	15° LS
		0,5 mg	ink. RSB (100 ms) 26° LS
		1,0 mg	22° LS
22) E. S.	100/min	-	12°
		0,5 mg	kompl. RSB (140 ms)
	110/min	-	8°
		0,5 mg	13° LS
		1,0 mg	15° LS
		1,5 mg	kompl. RSB (140 ms) 18° LS
	120/min	-	AV-Block 2. Grades
		0,5 mg	12° LS
		1,0 mg	18° LS
		1,5 mg	22° LS

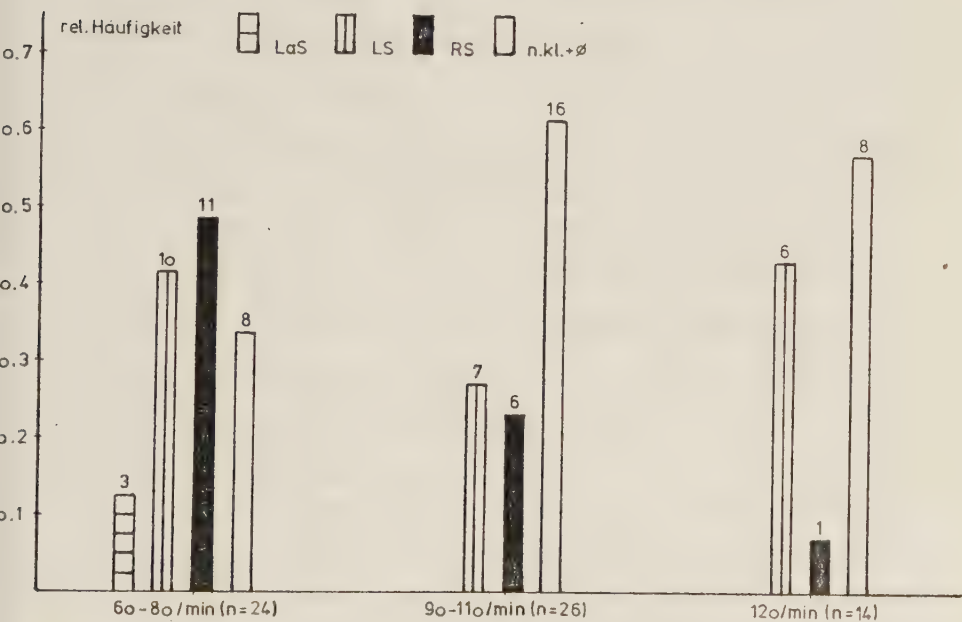
Tabelle 3. 2. 2., Atropinwirkung auf die Aberranz

Patient	Frequ.	Atropin	maxim. Aberranzform
23) H. N.	100/min	-	4°
		0,25 mg	kompl. RSB (120 ms)
	110/min	-	5°
		0,25 mg	6°
		0,5 mg	5°
	120/min	-	5°
		0,25 mg	kompl. LSB (120 ms)
		0,5 mg	kompl. LSB (120 ms)
26) E. W.	100/min	-	13°
		0,5 mg	15°
	120/min	-	11°
		0,5 mg	19°

Tabelle 3. 2. 3., Häufigkeiten der Aberranzformen

Frequenz	LaS	LS	RS	n. kl. + ϕ
60 - 80/min	0,125 3/24	0,417 10/24	0,458 11/24	0,333 8/24
90 - 110/min	-	0,269 7/26	0,231 6/26	0,615 16/26
120/min	-	0,429 6/14	0,071 1/14	0,571 8/14

Abb. 3. 2. 1., relative Häufigkeiten der Aberranzformen



4. Diskussion

4. 1. Atrioventrikuläre Überleitung

4. 1. 1. Frequenzabhängigkeit

Die bei allen bis auf einen mit mehreren Frequenzen stimulierten Patienten gefundene Verlängerung der PQ-Zeiten mit Anstieg der Frequenz steht in Übereinstimmung mit zahlreichen Befunden aus der vorliegenden Literatur (12, 38, 47, 48, 53, 60, 61, 75, 85, 89, 95, 96, 103, 113, 115, 116, 133, 141, 142, 144, 158, 189). Bei einer vegetativ gesteuerten Frequenzerhöhung dagegen verursacht die Sympathikusaktivierung bzw. Parasympathikushemmung eine Verkürzung der Überleitungszeit, worauf schon in der Einleitung eingegangen worden war.

Bei dem einen Patienten (Pat. 13, R. N., siehe Tab. 3. 1. 1., S. 35), bei dem diese Überleitungsverzögerung mit Anstieg der Frequenz nicht beobachtet werden konnte, lagen die beiden stimulierten Raten mit 90 und 100/min relativ dicht beieinander, außerdem ist es bei einer Registriergeschwindigkeit von 50 mm/sec möglich, daß sich eine leichte Verlängerung im Bereich der Meßungenauigkeit versteckt. Leider mußte bei diesem Patienten wegen des Auftretens eines angina pectoris-Anfalles auf die Untersuchung mit 120/min verzichtet werden.

Wie schon in der Einleitung ausführlich besprochen, ist die zunehmende Leitungsverzögerung hauptsächlich im AV-Knoten, und dort besonders an seinem atrialen Rande lokalisiert und hat ihr elektrophysiologisches Korrelat in diesem Bereich in einem Aktionspotential, das in seiner Anstiegssteilheit (Phase 0) und Amplitude gegenüber der Norm reduziert ist.

Die bei uns gefundenen Werte der Refraktärperioden

"AVFRP" und "AVERP" waren, wie schon aus der Tabelle 3. 1. 1., S. 35 ersichtlich, zum Teil recht unterschiedlich. Bei der "AVFRP" zeigte sich zwar bei dem weitaus größten Teil (15 von 21 Pat.) der nach den Ergebnissen vor allem von Denes (47, 48) und Myerburg (142) erwartete Rückgang in der Dauer der "FRP", allerdings verlängerte sie sich in vier Fällen neben zwei gleichbleibenden Werten (siehe Tab. 3. 1. 1., S. 35).

Bei der "AVERP" gab es dann sowohl deutliche Anstiege (9 Pat.) als auch Verkürzungen (7 Pat.), neben 5 Patienten, bei denen die "ERP" unverändert blieb, sodaß hier trotz des mittleren leichten Anstiegs (Tab. 3. 1. 4., S. 37, Abb. 3. 1. 2., S. 39) eine deutliche Differenz zu den Ergebnissen von Denes besteht, der einen signifikanten Anstieg der ERP gefunden hatte.

Die Erklärung für diese unterschiedlichen Ergebnisse ist wohl darin zu sehen, daß es sich bei den bei uns gemessenen Werten um die Refraktärperioden des gesamten Erregungs-leitenden Systems handelt, also um die des Vorhofmyokards, des AV-Knotens und des HPS gemeinsam, während die Werte bei Denes der AV-Knoten-ERP entsprachen.

Ferrier konnte 1973 zeigen (60), daß die Rolle des Vorhofs bei der Bestimmung der Refraktärperioden des gesamten Überleitungssystems nicht zu unterschätzen ist. So fand er, daß die Gesamt-ERP bei 80% der von ihm untersuchten Hundeherzen die des Vorhofs war, die nach seinen, wie auch nach Denes' Ergebnissen (47, 48) mit zunehmender Frequenz abnimmt. Erst bei extremen Stimulationsraten (etwa um 200/min) erfolgte bei ihm ein Anstieg auf den Wert des AV-Knotens, d. h. der Ort der Blockade der immer früher einfallenden Impulse, mit Hilfe derer die Refraktärperioden gemessen wurden, lag zunächst im Vorhof, dann, bei sehr kurzen RR-Intervallen, im AV-Knoten.

Da bei unseren Patienten kein intrakardiales (His-Bündel) EKG abgeleitet wurde (siehe Material und Methoden, S. 27 ff.) konnte nicht immer eine dem Stimulus folgende atriale Depolarisation nachgewiesen werden, zumal die P-Wellen bei Kopplungsintervallen im Bereich der "AVERP" regelmäßig von den T-Wellen der vorausgehenden Schläge überlagert waren, und außerdem der Stimulus selbst eine zum Teil nicht unerhebliche Schwankung in der Nulllinie erzeugte.

Man muß also mit einiger Wahrscheinlichkeit annehmen, daß bei den sieben Patienten mit einer Verkürzung der "AVERP" die des Vorhofs die ausschlaggebende war.

Der Grund für das dennoch recht häufige Auftreten einer "ERP"-Verlängerung mag darin liegen, daß beim Menschen ihre entscheidende Beeinflussung durch den Vorhof weniger häufig ist als beim Hundeherzen. So fand Denes (48) nur bei 9 von 24 untersuchten Patienten eine Blockade der Extraimpulse auf Vorhofsebene, bei denen nach Erhöhung der Frequenz bei drei von ihnen die eigentliche AVERP zu Tage trat. Die Umschlagfrequenz lag dabei jedesmal zwischen 80 und 100/min, während Ferrier, wie schon erwähnt, bei seinen Hundeherzen auf über 200/min gehen mußte, um den selben Effekt zu erzielen (60).

Möglicherweise beruhen die vier bei uns gefundenen Anstiege der "AVFRP" auf einem ähnlichen Mechanismus. Bei Ferrier (60) war bei den untersuchten Hunden in etwa der Hälfte der Fälle auch die Gesamt-FRP von der AFRP determiniert, dabei wiederum vor allem bei den niedrigeren Frequenzen - wobei jedoch die absoluten Werte nicht zu vergleichen sind, da es sich bei ihm ja um Tierversuche handelte. Die "AVFRP"-Verlängerung bei unseren Patienten wäre demnach so zu erklären, daß bei den

langsameren Frequenzen die kürzere AFRP, nach Beschleunigung die längere des AV-Knotens zur Geltung kommt.

4. 1. 2. Kopplungsintervallabhängigkeit

Auf die physiologischen Ursachen der deutlichen P'Q'-Verlängerung mit Verkürzung der atrialen Kopplungsintervalle war schon in der Einleitung bei der Besprechung der a-v Überleitung hingewiesen worden. Aufgrund des Kurvenverlaufes in den Abbildungen 3. 1. 3., 4., 5., S. 43 - 45 kann die Beobachtung Ferriers bestätigt werden, der 1974 eine annähernd exponentiell verlaufende Änderung der Überleitungszeit in Abhängigkeit von der Frühzeitigkeit einer Vorhof-ES forderte (61). Er hatte, wie schon berichtet, drei voneinander unabhängige Aspekte der Überleitungszeit trennen können (siehe S. 7).

4. 1. 3. Atropinwirkung

Bei insgesamt 5 Patienten wurde die Stimulation nach Gabe von Atropin, zum Teil in mehreren Dosen (siehe Tab. 3. 1. 8., S. 48) wiederholt. Diese Substanz verbessert als kompetitiver Hemmer des Acetylcholin vor allem die AV-Überleitung. Im His-Bündel-EKG wird dabei in erster Linie das AH-Intervall verkürzt, während das HV-Intervall unverändert bleibt. Es erfolgt also eine Verkürzung der AVERP, die die Aberranzausbildung bei Vorhof-ES fördert (4, 6, 19, 20, 43, 44, 70, 100, 109, 116, 133).

Entsprechend dieser postulierten Wirkung trat eine insgesamt gesehen signifikante Verkürzung der Überleitungsparameter auf (siehe Abb. 3. 1. 1., 2., 3., 4., 5., S. 38, 39, 43 - 45 sowie S. 46 f.). Bei dem Patienten 21, K. B. war das allerdings

nicht sehr ausgeprägt (Tab. 3. 1. 8., S. 48). Auch bei 1,0 mg Atropin waren die Refraktärperioden noch unverändert. Parallel dazu war auch die Sinuseigenfrequenz nicht angestiegen, sodaß trotz dieser relativen hohen Atropindosis noch mit 80/min stimuliert werden konnte. Hier muß ein äußerst geringer Vagotonus vorgelegen haben, der diese Wirkungslosigkeit verursacht hat. Lediglich die PQ-Zeiten waren nach Atropin etwas kürzer geworden (Tab. 3. 1. 8., S. 48).

4. 1. 4. Besonderheiten der Überleitung

Bei mehreren Patienten konnten im Verlaufe der Untersuchung eine oder auch mehrere gap-Phänomene nebeneinander beobachtet werden (siehe Tabellen in 5. 1. sowie Kap. 3. 1. 4., S. 51). Wie Wu und Mitarbeiter gezeigt hatten, sind dafür zwei Voraussetzungen erforderlich (193):

- 1.) ein Ort innerhalb des Leitungssystems mit einer ERP, die länger ist als die PRE des vorgeschalteten Abschnittes und
- 2.) eine relative RP (die Zeit, in der Impulse mit Verzögerung weitergeleitet werden) in diesem weiter proximal gelegenen Bezirk, die in der Lage ist, eine Verlangsamung der Impulsweiterleitung in einem solchen Ausmaß zu ermöglichen, daß dem nachfolgenden Gewebe genügend Zeit zur Repolarisation gegeben wird. Bei einem früh einfallenden Impuls erfolgt dann distal eine Blockade, während bei einer weiteren Verkürzung der KI durch die zunehmende Verzögerung proximal eine Weiterleitung wieder möglich wird. Dieser Mechanismus kann sich, wie Wu nachweisen konnte, auf unterschiedlichen Stufen des Erregungs-leitenden Systems manifestieren (siehe Einleitung).

Bei den bei uns gemachten Beobachtungen, denen am ehe-

sten dieses Phänomen zugrunde liegt, handelte es sich in einem Fall um eine Wiederermöglichung der Überleitung bei dem KI von 340 ms, nachdem der Impuls mit dem KI von 350 ms blockiert worden war (Pat. 1, V. W., Tab. 5. 1. 1., S. 93, Abb. 5. 2. 1., S. 135). Dieses ist am ehesten durch ein klassisches "gap I" (66, 68, 189), d. h. Blockade im HPS, die zur Wiederüberleitung notwendige Verzögerung bei dem kürzeren KI im AV-Knoten, aber auch durch einen analogen Mechanismus zwischen AV-Knoten und Vorhofmyokard, wie Wu es in seinen Experimenten hatte finden können (193), zu erklären.

Eine weitere Möglichkeit, auf der diese Beobachtung fußen könnte, wäre, daß eine eventuelle passagere Erregung des Patienten, die in einem Katheterraum bei nicht erfolgter Sedierung nie auszuschließen ist, durch eine dadurch verursachte Erhöhung des Sympathikotonus die Überleitungsverhältnisse vorübergehend gebessert hat, wobei auch zu berücksichtigen ist, daß aufgrund der Methodik (siehe dort) die Stimulation mit den beiden fraglichen KI von 340 und 350 ms nicht direkt nacheinander erfolgte, sondern einige Zeit dazwischen verstrich. Allerdings konnte bei der Registriergeschwindigkeit von 50 mm/sec keine parallel gehende Verkürzung der Kontroll-PQ-Intervalle festgestellt werden.

Bei den anderen Beobachtungen dieser Art handelte es sich stets um eine Verringerung im Ausmaß der Aberranz bei Kürzerwerden der KI, was in den Fällen am deutlichsten zu sehen war, bei denen eine Verbreiterung des QRS-Komplexes zurückging. Auf einige besonders charakteristische Beispiele sei im Kapitel 4. 2. 3., S. 76 eingegangen.

Wie bereits in Kap. 3. 1. 4., S. 51 erwähnt, waren

bei höheren Frequenzen nur noch in wenigeren Fällen gap-Mechanismen nachzuweisen, was in Übereinstimmung mit den Ergebnissen von Wit (189) und Akhtar (3) steht. Als Gründe dafür gelten die frequenzbedingte Verkürzung der HPERP sowie die Verlängerung der Überleitungszeit bei elektrischer Stimulation (3, 66, 68, 189, siehe auch Einleitung), sodaß dadurch vor allem die klassischen gap I-Phänomene beeinflußt werden dürften, während die gleichen Mechanismen zwischen Vorhofmyokard und AV-Knoten durch die Verkürzung der AFRP bei Verlängerung der AV-ERP eher noch begünstigt werden (193).

Möglicherweise ist die Lokalisation bei den Patienten, die ein gap auch bei höheren Frequenzen zeigten, hier zu suchen. Ebenso kann bei denen, die bei mehreren Stimulationsraten gaps aufwiesen, eine unterschiedliche Lokalisation nicht ausgeschlossen werden. Eine genauere Unterscheidung wäre allerdings nur durch ein intrakardiales EKG möglich gewesen.

Bei insgesamt 5 Patienten waren nach einzelnen angekoppelten Impulsen Echosystolen aufgefallen. Dieses Vorkommnis galt lange Zeit als Kriterium für die Existenz mehrerer Leitungswege im AV-Knoten-Bereich (53, 122, 133, 171, siehe auch Einleitung). Im Einzelnen handelte es sich bei dem Patienten 22, E. S. bei 110/min nach der Injektion von 1,5 mg Atropin bei dem KI von 260 ms nach einem dabei auftretenden kompletten RSB um ein ebenso konfiguriertes Echo (Abb. 5. 2. 22., S. 170). In diesem Fall halten wir jedoch eine andere Erklärungsmöglichkeit als die Theorie mehrerer Leitungswege eher für wahrscheinlich, zumal dieser Patient keine weitere Indizien dafür bot. Da es sich nämlich sowohl um eine höhere Frequenz handelte und außerdem das Atropin als RP-verkürzender Faktor hinzukam, ist

es denkbar, daß der Knoten wieder erregbar war, als ihn der Impuls retrograd aus der Kammer über den vorher blockierten rechten Schenkel wieder erreichte, und so eine Weiterleitung in den Vorhof erfolgen konnte. Die gleiche Konfiguration des Echoschlages ist dann so zu erklären, daß bei Wiedereintreffen des Impulses aus dem Vorhof (es ist natürlich auch ein re-entry-Mechanismus innerhalb des Knotens möglich) der anfangs blockierte rechte Schenkel wegen seiner erst späten retrograden Aktivierung noch im Bereich der totalen Refrakterität war, während im linken die Repolarisation bereits abgeschlossen war (133, 135).

Ebenfalls die Patientin 10, M. P. zeigte bei 100/min und dem KI von 300 ms ein LSB-Echo, das hier auf die gleiche Weise interpretiert werden soll. Bei ihr war allerdings schon bei dem KI von 340 ms ein atrialer Extraimpuls (Echo?) aufgefallen (Abb. 5. 2. 10., S. 149)

Bei einem weiteren Patienten (3, G. M.) traten bei den KI zwischen 360 und 240 ms bei 80/min vereinzelt Echosystolen auf. Bei dem KI von 260 ms entwickelte sich daraus ein kurzzeitiges Vorhofflimmern, das nach wenigen Sekunden spontan wieder verschwand. Da man bei der Existenz mehrerer Überleitungswege eher eine supraventrikuläre Tachycardie erwartet hätte, soll auch hier ein Re-entry im Knoten oder Vorhof diskutiert werden (Abb. 5. 2. 3., S. 138).

Ein einzelnes Echo trat außerdem noch bei der Patientin 16, A. Y. bei 80/min und dem KI von 320 ms auf (Abb. 5. 2. 16., S. 157), während der Patient 24, H. J. bei der Stimulationsfrequenz von 60/min zwischen den KI von 700 und 400 ms relativ konstant jeweils nach den angekoppelten Impulsen atriale Eigenimpulse produzierte, allerdings in einem sehr weiten Abstand

zum vorausgegangenen Schlag, sodaß es sich hierbei auch um regelrechte Sinusschläge bei der sehr langsamen Frequenz - im Sinne von Ersatzsystolen - gehandelt haben könnte (Abb. 5. 2. 24., S. 176). Die Existenz mehrerer Leitungswege kann allerdings in keinem Fall mit Sicherheit ausgeschlossen werden.

Bei dem Patienten 5, H. E. setzte bei 80/min und dem KI von 200 ms ein Vorhofflimmern ein, das erst wenige Tage später unter antiarrhythmischer Therapie wieder verschwand. Hier war offenbar der Stimulus in die vulnerable Phase des Vorhofs eingefallen und hatte so das Flimmern ausgelöst (Abb. 5. 2. 5., S. 144).

4. 2. Aberrante Kammererregung

4. 2. 1. Häufigkeit des Auftretens ventrikulärer Aberranz

Im Gegensatz vor allem zu den Arbeiten von Cohen (28, 29), der 1967 und 1968 bei praktisch allen untersuchten Patienten mittels Vorhofstimulation verbreiterte QRS-Komplexe hatte nachweisen können, gelang uns das nur - inklusive der Ergebnisse unter Atropin - in 11 von 26 Fällen (siehe Tab. 3. 2. 1., 2., S. 54 ff.). Denes (48) hatte allerdings auch nur bei etwa der Hälfte seiner Patienten inkomplette und komplette Schenkelblöcke finden können.

Der Grund dafür mag zu einem geringen Teil darin liegen, daß bei uns die Schritte, mit denen die Kopplungsintervalle verkürzt wurden, mit 10 - 20 ms etwas zu lang waren. - Cohen hatte in seinen Veröffentlichungen nicht angegeben, wie groß er seine Intervalländerungen gewählt hatte. - Außerdem wurde bei uns aus organisatorischen Gründen auch der Grundrhythmus vom Schrittmacher vorgegeben, d. h., wir begannen mit einer Frequenz, die gering über der Sinuseigenfrequenz des jeweiligen Patienten lag, wodurch wir eine, wenn auch sicherlich sehr geringe Verlängerung der PQ-Zeit in Kauf nehmen mußten. Im Gegensatz dazu hatte Cohen auch bei der Sinusfrequenz Vorhof-ES angekoppelt.

Ein weiterer Faktor, der eine so frequente deutliche Aberranzausbildung wahrscheinlich behinderte, ist der, daß es sich bei unseren Patienten um zum Teil hochgradig Koronarkranke handelte (insgesamt 14 Pat., siehe Tab. 2. 1., S. 31 f.). Wie Just 1971 nachweisen konnte, ist bei diesen die frequenzbedingte Zunahme der Überleitungszeit bei atrialer Stimulation deutlich größer als bei Herzgesunden (96).

Als letzte, dafür wesentlich verantwortliche Ursache ist die bei 14 Patienten vorliegende Digitalisierung zu nennen (Tab. 2. 1., S. 31). Wie zahlreiche Autoren gefunden hatten, wird durch die Glycoside die Überleitungszeit deutlich verlängert, wobei im His-Bündel-EKG besonders das AH-Intervall betroffen ist, während die HV-Zeiten relativ unbeeinflusst bleiben (10, 23, 38, 54, 62, 70, 72, 85, 90, 99, 101, 109, 123, 128, 130, 151, 154, 177, 185, 186). Allerdings wurden auch dort, wenn auch nicht signifikante, so doch geringe Verlangsamungen der Erregungsfortleitung beobachtet (185), die dann in toxischen Dosen deutlicher wurden (177). - Im Zusammenhang mit der gleichzeitigen Verkürzung der Refraktärität der ventrikulären Muskulatur und des HPS sowie der Steigerung der diastolischen Phase-4-Depolarisation (128) erklärt sich damit auch das Auftreten von ventrikulären Extrasystolen und Kammerflimmern bei Digitalisintoxikationen.

Durch die Verlängerung der Überleitungszeit wird die Ausbildung von ventrikulärer Aberranz behindert, da dadurch das HPS mehr Zeit zur Repolarisation zur Verfügung hat (siehe Einleitung). So konnte Przybyla mit Hilfe von Digoxin bei einigen Patienten vorher bestandene QRS-Veränderungen nach Vorhof-ES vermindern und in einem Fall total zum Verschwinden bringen (154).

Diese Nebenwirkung des Digitalis wird einerseits mit einer zentralen vagalen Stimulation, die bei Überdosierungserscheinungen auch für die Übelkeit und das Erbrechen verantwortlich ist, andererseits mit einem extravagalen, direkten, d. h. lokalen Faktor erklärt, der von Méndez im Jahre 1961 als "antiadrenergisch" charakterisiert wurde (123). - Cohen hatte in seinen Veröffentlichungen keine Angaben zur Medikation der

Patienten gemacht. Möglicherweise bestand bei ihm keine Digitalisierung. -

Daß dieses jedoch nicht der einzige Faktor sein kann, und auch die vorher genannten in Betracht gezogen werden müssen, zeigt sich daran, daß - inclusive der Versuche mit Atropin - auch bei 8 nicht digitalisierten Patienten keine verbreiterten QRS-Komplexe nachgewiesen werden konnten (Tab. 3. 2. 1., 2., S. 54 ff.). Bei diesen handelte es sich einmal um eine Patientin mit einer relativ hohen Eigenfrequenz, sodaß die Stimulation erst mit 100/min begonnen werden konnte (Pat. 2., A. P., Tab. 5. 1. 2., S. 94), wodurch über die frequenzabhängigen Änderungen der Refraktärperioden, auf die schon in der Einleitung hingewiesen worden war, die Aberranzausbildung beeinträchtigt wird. In weiteren 4 Fällen waren es Patienten mit einer deutlichen Koronarstenose (Pat. 5, H. E., 12, W. H., 19, C. K., 22, E. S., siehe entsprechende Tabellen und Abbildungen in 5. 1. und 5. 2.).

Insgesamt konnten jedoch bei 24 Patienten Veränderungen der QRS-Komplexe nach den angekoppelten Impulsen beobachtet werden. Bei den beiden anderen Patienten handelte es sich um den Pat. 12, W. H (Tab. 5. 1. 12., S. 105), der unter einer schweren Koronarkrankheit unter deutlicher Mitbeeinträchtigung des AV-Knotens litt, die sich darin äußerte, daß er bei einer Reizfrequenz von 80/min bereits einen AV-Block 2. Grades zeigte, nachdem bei 70/min die PQ-Zeit mit 200 ms bereits recht lang gewesen war. Der andere Patient (Pat. 8, W. F., Tab. 5. 1. 8., S. 100) war digitalisiert und hatte eine Kardiomyopathie unklarer Genese, die aufgrund der myokardialen Insuffizienz eine relativ hohe Sinusfrequenz verursachte, sodaß die Untersuchung erst mit 100/min begonnen werden konnte.

Die Aberranz lag in den 14 Fällen ohne QRS-Verbreiterung (ohne der Versuche mit Atropin) in 11 Fällen in einem Bereich, in dem eine Lokalisationsdiagnose der Erregungsverzögerung nicht möglich war (Tab. 3. 2. 1., S. 54 f.). Bei sieben von ihnen bestand eine KHK und / oder Digitalisierung, bei einem weiteren lag die niedrigste Reizfrequenz bei 100/min.

Nach der Applikation von Atropin bei 5 Patienten konnte in einem Fall zusätzlich eine mögliche Lokalisationsdiagnose angegeben werden (Pat. 20, E. S., Tab. 5. 1. 20., S. 114, Abb. 5. 2. 20., S. 167). Außerdem konnte einmal eine QRS-Verbreiterung beobachtet werden, die vorher nicht bestanden hatte (Pat. 22, E. S., Tab. 5. 1. 22., S. 120, Abb. 5. 2. 22., S. 170, siehe auch Tab. 3. 2. 2., S. 57 f.), wo zusätzlich auch noch eine Linksverspätung diagnostiziert werden konnte.

Insgesamt gesehen - inklusive der Ergebnisse unter Atropineinwirkung - konnte also bei 16 Patienten bei ihren größten Vektoränderungen eine Klassifizierung vorgenommen werden, hierbei lag 11 mal eine QRS-Verbreiterung vor. Demgegenüber stehen 8 Patienten mit nicht klassifizierbaren Formen sowie 2 Pat. ohne jegliche aberrante Kammererregung (Tab. 3. 2. 1., 2., S. 54 ff.).

4. 2. 2. Frequenzabhängigkeit der Aberranz

Bei 15 der 21 mit mehreren Frequenzen erfolgreich stimulierten Patienten kam es zu einem deutlichen Abfall in der Tendenz zur Ausbildung atypischer QRS-Komplexe nach den angekoppelten Vorhof-ES. Am deutlichsten ist dieses bei den Patienten zu sehen, die anfangs QRS-Verbreiterungen aufwiesen, die aber dann mit Anstieg der Frequenz nicht mehr auftauchten (Pat.

1, V. W., 3, G. M., 16, A. Y., 21, K. B., 23, H. N., 25, F. O., siehe Tab. 3. 2. 1., S. 54 und entsprechende Tabellen und Abbildungen in Kapitel 5. 1. und 5. 2.).

Bei dem Patienten 18, B. B. (Tab. 5. 1. 18., S. 111, Abb. 5. 2. 18., S. 161) tauchte zwar bei 100/min ein kompletter LSB auf, nachdem bei 80/min nur inkomplette beobachtet worden waren, dieses jedoch bei einem RR' -Intervall, das bei 80/min nicht annähernd erreicht worden war. Dort betrug das kürzeste Intervall zwischen zwei Schlägen 410 ms ("AVFRP"), ein RR' , bei dem sich bei 100/min nicht klassifizierbare 4^0 Aberranz zeigten.

Bei der Patientin 10, M. P. (Tab. 5. 1. 10., S. 102, Abb. 5. 2. 10., S. 149) traten zwar bei allen drei getesteten Frequenzen (80, 100 und 120/min) komplette LSB auf, jedoch handelte es sich bei 120/min um ein einmaliges Ereignis, außerdem waren wiederum die KI und RR' -Intervalle, bei denen die LSB beobachtet werden konnten, bei den höheren Frequenzen deutlich kürzer (KI / RR' : 80/min 380 - 350 ms / 450 - 420 ms, 100/min 340 - 280 ms / 380 - 350 ms, 120/min 320 ms / 360 ms). Bei dieser Patientin waren überhaupt die frequenzbedingten Änderungen der Refraktärperioden sehr stark ausgeprägt (siehe Tab. 3. 1. 1., S. 35).

Bei den Patienten ohne QRS-Verbreiterungen bestand der Rückgang jeweils in einer Verminderung der größten beobachteten 0,04 sec-Vektoränderung (Tab. 3. 2. 1., S. 54) (Pat. 4, P. L., 9, E. H., 17, H. K., 20, E. S., 22, E. S., siehe auch Tabellen in 5. 1.).

Bei einer weiteren Patientin (Pat. 2, A. P., Tab. 5. 1. 2., S. 94) war mit 10^0 die bei beiden getesteten Frequenzen größte Vektoränderung gleich, sie fand sich jedoch bei 120/min bei

deutlich kürzeren KI und RR'-Werten.

Bei dem Pat. 24, H. J. (Tab. 5. 1. 24., S. 128, Abb. 5. 2. 24., S.) trat bei den Maximalformen der QRS-Veränderungen bei 60/min neben einem kompletten LSB, der sich auch noch bei 80 und 100/min fand, ein kompl. RSB mit LaHB auf. Diese Beteiligung des rechten Schenkels war dann bei 80/min nicht mehr zu sehen, sodaß auch hier von einem Rückgang der Aberranz mit Anstieg der Frequenz geredet werden kann.

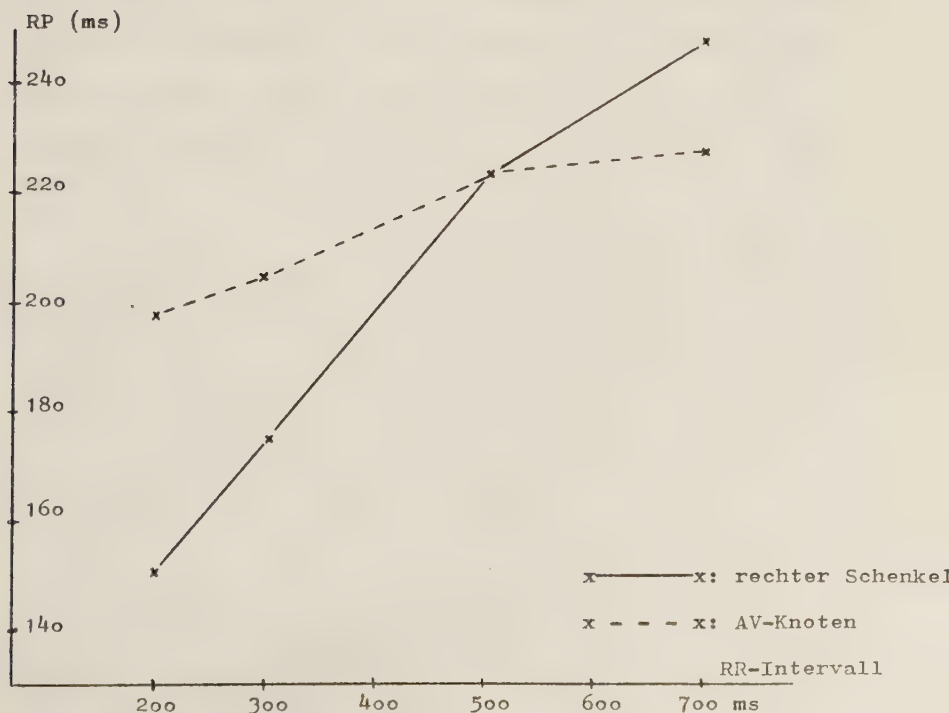
Bei den übrigen 6 Patienten bestand bei den verschiedenen Frequenzen kein signifikanter Unterschied im Ausmaß der QRS-Veränderungen, zum größten Teil war sie überhaupt so gering, daß eine diesbezügliche sichere Aussage schon deswegen unmöglich war (Pat. 6., W. H., 7, E. M., 13, R. N., 14, J. G., 15, G. K., 26, E. W., siehe Tabellen in 5. 1.).

Die Abhängigkeit der Aberranz vom voraufgehenden RR-Intervall ist von vielen Autoren gefordert worden (15, 18, 28, 48, 85, 97, 106, 118, 133, 155, 172, 175). Der Grund dafür liegt darin, daß ventrikuläre Aberranz nach Vorhofextrasystolen überhaupt nur dann auftreten kann, wenn innerhalb des HPS Orte sind, deren effektive Refrakterität länger ist als die AVFRP, sodaß die Möglichkeit besteht, daß ein vom Vorhof kommender Impuls auf refraktäres Gewebe im Erregungs-leitenden System stößt. Wie Moe (133) im Tierversuch zeigen konnte, war das im rechten Leitungsschenkel in einer großen Anzahl der Fälle bei langsameren Frequenzen der Fall. Mit Verkürzung des RR-Intervalles sank nun die ERP des rechten Schenkels schneller als die AVFRP, sodaß die zwischen diesen beiden Werten liegenden Unterschiede zunächst abnahmen, bis schließlich die RSERP kürzer als die AVFRP war. In diesem Frequenzbereich konnte Moe dann keine Aberranz

bei Vorhofextrastimulation mehr auslösen, was bei niedrigeren Frequenzen regelmäßig gelungen war (siehe Abb. 4. 2. 1.).

Bei elektrischer Stimulation des Vorhofs am gesunden Tier bzw. Menschen kommt außer diesen rein frequenzbedingten Änderungen der Refraktärperioden noch die durch die fehlende Sympathikusmitaktivierung verursachte Verlängerung der AV-Überleitungszeit hinzu, ein Faktor, der der Ausbildung einer aberranten Kammererregung wiederum entgegen wirkt, worauf in der Einleitung schon näher eingegangen war.

Abbildung 4. 2. 1. Das Verhalten der Refraktärperioden von AV-Knoten und rechtem Reizleitungsschenkel bei unterschiedlichen Frequenzen (vereinfacht nach Moe, 1933)



4. 2. 3. Kopplungsintervallabhängigkeit der Aberranz

Wenn man die als Gap zu klassifizierenden Beobachtungen herausnimmt, kann bei 20 der 24 Patienten, die QRS-Veränderungen aufwiesen, die erwartete Abhängigkeit des Ausmaßes der Aberranz vom KI der Vorhofextrastimuli festgestellt werden. Dabei konnten zum größten Teil zwischen der geringsten und stärksten der beobachteten Änderungen mehrere Stufen registriert werden, deren Unterschiede untereinander größer als die Meßungenauigkeit waren. Als Beispiele dafür sei auf die Patienten 1, V. W., 4, P. L., 10, M. P., 11, L. H., 16, A. Y., 18, B. B., 19, C. K. und 24, H. J. (siehe entsprechende Tabellen und Abbildungen in den Kapiteln 5. 1. und 5. 2.) hingewiesen.

Hier muß ein intaktes HPS angenommen werden, in dem je nach dem Zeitpunkt des Einfallens der atrialen Extrasystole an unterschiedlichen Orten innerhalb des ELS eine Blockade erfolgte. Wie schon in der Einleitung gezeigt wurde, steigt die Dauer der Refrakterität vom AV-Knoten zur Peripherie hin kontinuierlich an, sodaß mit der Verkürzung der KI der Ort des Blocks immer weiter nach proximal wandert.

Eine weitere Möglichkeit zur Erklärung unterschiedlicher Grade ventrikulärer Aberranz liegt darin, daß an den Orten der längsten Refrakterität, d. h. an den vor allem von Myerburg (139, 140, 141, 142) und Hoffman (85) beschriebenen "gates", ein unterschiedliches Maß an Verzögerung erfolgt, die bis zur Blockade des Impulses gehen kann. Aufgrund der Ergebnisse zahlreicher Untersucher (11, 39, 41, 75, 93, 109, 145, 146, 157, 158, 165, 184), die zeigten, daß die frequenzabhängigen Blöcke 2. Grades, die ohne zunehmende Verlängerung des PQ-Intervalles einhergehen (Typ 2, Mobitz), am weitaus häufigsten distal des

AV-Knotens anzusiedeln sind, während beim Typ 1 (Wenckebach), bei dem der blockierte Schlag nach vorheriger Verlangsamung der Überleitung auftritt, diese zumeist im Knoten selbst lokalisiert ist, muß angenommen werden, daß im His-Bündel und in den Hauptleitungsästen eine Verzögerung, wenn überhaupt, so doch nur in relativ geringem Ausmaß erfolgt.

Beide Mechanismen, eine Blockade auf unterschiedlicher Höhe des HPS und eine verschieden starke Verzögerung auf der "gate"-Ebene, werden in der vorliegenden Literatur diskutiert und gelten auch als experimentell erwiesen (28, 29, 36, 85, 89, 175). Welches Phänomen nun bei dem einzelnen Patienten wirksam wird, kann ohne multiple Ableitungen entlang den Leitungsschenkeln und den Purkinje-Faser-Muskel-Verbindungsstellen nicht endgültig entschieden werden, was aber zur Zeit am geschlossenen Herzen noch nicht möglich ist. Am wahrscheinlichsten wird es wohl sein, daß beides, zum Teil in Kombination miteinander, die Ursache für die unterschiedlichen Grade ventrikulärer Aberranz nach Vorhof-ES ist.

Allerdings ist möglicherweise noch ein drittes Phänomen von Bedeutung, und zwar die sogenannte supranormale Leitung, womit eine bessere als unter den gegebenen Umständen erwartete Überleitung bezeichnet wird. Die Schwierigkeit hierbei ist, daß sich in der Literatur unter diesem Begriff vielerlei verschiedene elektrophysiologische Mechanismen lange Zeit verbargen und zum Teil auch immer noch verbergen, wobei eine endgültige Aufklärung aller daran beteiligten Phänomene wohl noch aussteht. Es wurden zum Teil die "gap"-Mechanismen, auf die schon eingegangen wurde, hinzugerechnet (42, 134), ein Teil der Beobachtungen wurde in strengen Zusammenhang mit versteckter antegrader oder retrograder Leitung von Extrasystolen gebracht (41, 134, 152),

letztlich wurden auch mehrere Leitungswege zwischen Vorhof und Ventrikel, sei es anatomischer (WPW, LGL-Syndrom) oder funktioneller Art (Längsdissoziation innerhalb des AV-Knotens), darunter subsummiert (50, 134, 168).

In letzter Zeit wird unter anderem eine sogenannte "ventrikulophasische" Supranormalität diskutiert, die dann auftritt, wenn der AV-Knoten vagalen Schwankungen unterworfen ist, die bei langsamen Frequenzen mit dementsprechend großen Herschlagvolumina durch rhythmische Erregungen der Barorezeptoren im Aortenbogen und Carotissinus hervorgerufen werden können (134). In solchen Fällen ist die Überleitung eines Impulses kurz vor Eintreffen des nächsten "Vaguspulses" deutlich besser als während jeder anderen Zeit der Diastole (Laufzeit dieses Reflexbogens ca. 600 ms (134)).

Als eine weitere mögliche Ursache für eine wahre supranormale Leitung gilt das Undershoot am Ende des normalen Aktionspotentials, das bei Einfallen eines ausreichend starken Impulses in diese Phase, in der die Erregbarkeit deutlich herabgesetzt ist, ein AP mit einem hohen Overshoot und einer schnellen Anstiegssteilheit (Phase 0) hervorruft. Wie in der Einleitung bereits dargelegt, ist dieses mit einer schnelleren Weiterleitung des Impulses verbunden (37, 87, 120, 134, 170, Einl. S. 11).

R. A. Massumi und Mitarbeiter (120) konnten 1972 bei einigen Patienten eine supranormale Phase der Leitung auch im Bereich des intraventrikulären Reizleitungssystems nahelegen, die sie ebenfalls auf letztere Ursache zurückführten.

Wenn das Phänomen der Supranormalität auch ein sehr seltenes zu sein scheint, so kann doch hinsichtlich unserer Themenstellung nicht ausgeschlossen werden, daß sich zum Beispiel hinter einer Rechtsverspätung eine supranormale Erregung des linken Ven-

trikels verbirgt, durch dessen frühzeitige Erregung die auch normalerweise am Ende des QRS-Komplexes stehenden rechtsventrikulären Vektoren stärker ausgeprägt, sozusagen demaskiert sein könnten. Allerdings begibt man sich hiermit wohl auf das Gebiet der Spekulation. -

Bei einigen Patienten kam es sofort nach Auftreten gerade meßbarer, nicht klassifizierbarer Aberranz abrupt zu Verbreiterungen des QRS-Komplexes. Als Beispiele hierfür sei auf die Patienten 23, H. N. und 25, F. O. hingewiesen (siehe entsprechende Tabellen und Abbildungen in Kapitel 5. 1. und 5. 2., S. 124, 172 bzw. 130, 181). Eine mögliche Erklärung hierfür mag die sein, daß die Refraktärzeit innerhalb des HPS so langsam anstieg, daß die verwendeten KI-Verkürzungsschritte von 10 bis 20 ms zu lang waren, um Blockierungen zwischen dem Hauptstamm eines Leitungsschenkels und der Muskulatur auszulösen. Allerdings ist bei diesen Patienten mit sprunghaftem Anstieg der Aberranz, vor allem dann, wenn nach einer neu aufgetretenen Veränderung diese über einen weiten KI-Bereich relativ konstant bleibt, noch eine andere Erklärung möglich, nämlich, daß hier aufgrund einer bestehenden KHK einzelne Gebiete innerhalb des His-Purkinje-Systems so geschädigt sind, daß es hier zu einer örtlich begrenzten Verlängerung der Refraktärität kommt, daß also die Grunderkrankung die Ausbildung von funktionellen "gates" an einem oder mehreren Orten zwischen His-Bündel und Peripherie verursacht hat.

Möglicherweise ist dieses auch bei dem Pat. 3, G. M. der Fall, bei dem sich bei 80/min bis zu einem KI von 420 ms eine nicht klassifizierbare Vektoränderung von 5° zeigte, bei 400 bis 380 ms starke Linksverspätungen auftraten mit 0,04 sec-Vek-

toränderungen von ca. 33° , dann im Bereich von 350 bis 300 ms inkomplette Linksschenkelblöcke und ab 280 ms wiederum Linksverspätungen in der gleichen Größenordnung wie vorher (siehe Tab. 5. 1. 3., S. 95 und Abb. 5. 2. 3., S. 138).

Bei den vier Patienten, bei denen die KI-Abhängigkeit der Aberranz nicht festgestellt werden konnte, war in zwei Fällen die Änderung so gering, daß schon deswegen eine Entscheidung diesbezüglich nicht möglich war (Pat. 13, R. N., Pat. 15, G. K., Tab. 5. 1. 13. und 15, S. 106 und 108).

In einem Fall (Pat. 6, W. H.) war bei allen getesteten Frequenzen und Kopplungsintervallen stets die gleiche Vektoränderung von ca. 12° (10° bis 14°) zu beobachten, dabei bei 90/min bei den KI von 640 bis 560 ms alternierend mit einer normalen Überleitung der angekoppelten Impulse, bei 100/min auch ohne Ankopplung von Extraimpulsen bei jedem zweiten bis dritten Schlag, und bei 120/min in einem 1:1 Verhältnis mit der im Vergleich zu den Kontrollschlägen bei 90/min unveränderten ventrikulären Erregung. Hier muß mit großer Wahrscheinlichkeit ein solches bereits erwähntes erworbenes gate im Bereich des HPS angenommen werden, das dann bei 100 und 120/min zu einem peripheren Block 2. Grades (Mobitz) geführt hat (Tab. 5. 1. 6., S. 98, Abb. 5. 2. 6., S. 146).

- Ein ähnlicher peripherer Mobitz-Block, der wohl auf die gleiche Ursache zurückzuführen ist, trat auch bei der Patientin 10, M. P. bei den Frequenzen von 100 und 120/min ohne Ankopplung von atrialen ES auf. Dabei lag die Aberranz, die wiederum bei jedem zweiten bis dritten Schlag zu beobachten war, bei nicht näher klassifizierbaren 5° , der Ort der Blockade muß in diesem Falle also sehr weit peripher gelegen haben. Bei dieser

Patientin kam es jedoch im Verlaufe der weiteren Untersuchung zu einem deutlichen Anstieg im Ausmaß der Aberranz bis zu kompletten Linksschenkelblöcken (siehe Tab. 5. 1. 10., S. 102 und Abb. 5. 2. 10., S. 149). -

Bei der letzten Patientin 26, E. W. fanden sich zwar Vektoränderungen zwischen 2 und 13° , die jedoch praktisch kaum eine Abhängigkeit von der Frühzeitigkeit der Extraimpulse zeigten. Hier war allerdings die Meßgenauigkeit aufgrund einer Niedervoltage mit etwa 5° als relativ hoch anzusetzen. Außerdem ist zu erwähnen, daß die Patientin sich im Verlaufe der Untersuchung verschiedentlich stark aufregte (Gewitter), weshalb hier auch auf eine zweite Atropindosis verzichtet wurde (Tab. 5. 1. 26., S. 131).

Für die als gap klassifizierten Phänomene sei auf die Abbildungen 5. 2. 5., S. 144, 5. 2. 16., S. 157, 5. 2. 18., S. 161, 5. 2. 23., S. 172 und 5. 2. 24., S. 176 verwiesen. Bei den anderen, zum Teil nicht so deutlichen Beobachtungen dieser Art sind in den Tabellen in Kapitel 5. 1. die entsprechenden Rückgänge im Ausmaß der Aberranz bei Verkürzung der KI mit einem + gekennzeichnet.

Da sich die genannten Beobachtungen bei gap-Mechanismen auf verschiedenen Stufen des HPS zeigen können (siehe Einleitung), soll hier, zumal kein intrakardiales His-Bündel-EKG abgeleitet wurde, auf den Versuch einer Lokalisationsdiagnose verzichtet werden. Lediglich bei dem Pat. 24, H. J. sei sie erlaubt. Dort kann der Mechanismus mit einiger Wahrscheinlichkeit in den Bereich des links-anterioren Schenkels gelegt werden, da bei der Frequenz von 60/min bei den KI bis 440 ms komplette RSB mit einer deutlichen LaS-Beteiligung vorlagen, die dann, bei der wei-

teren Verkürzung der KI schrittweise zurückging und schließlich, bei 400 ms, gar nicht mehr zu beobachten war (siehe Tab. 5. 1. 24., S. 128 und Abb. 5. 2. 24., S. 176).

Wie aus den Tabellen in 5. 1. ersichtlich, war es bei der Ausbildung der gap-Phänomene zwar recht häufig, aber nicht konstant zu einer damit parallel gehenden Verlängerung der RR'-Intervalle gekommen. Dieses ist allerdings auch nicht verwunderlich, da bei einer Zunahme der Verzögerung im jeweils proximalen Abschnitt, die für die verbesserte Weiterleitung verantwortlich ist, eine eventuell vorher distal vorhandene zum Verschwinden gebracht wird.

4. 2. 4. Aberranzformen

Wie schon erwähnt, kam es bei 10 Patienten ohne vorherige Anwendung von Atropin zu einer QRS-Verbreiterung nach den angekoppelten ES, wovon 5 Patienten Blöcke in mehreren Leitungsschenkeln aufwiesen (siehe Tab. 3. 2. 1., S. 54 ff.).

Bei der Zusammenstellung der einzelnen Formen, aufgetrennt nach den verschiedenen Frequenzen (Tab. 3. 2. 3. und Abb. 3. 2. 1., S. 59) fällt nun auf, daß besonders bei den höheren Frequenzen die Linkskonfiguration im Vordergrund steht, während im langsameren Bereich die Verteilung der Aberranz auf die beiden Hauptleitungsäste annähernd gleichmäßig ist. Im Gegensatz dazu wird in der vorliegenden Literatur das Auftreten von Rechtsschenkelblöcken in durchschnittlich 80% der Fälle beschrieben (18, 28, 29, 40, 47, 48, 59, 85, 89, 97, 106, 118, 133, 139, 140, 141, 165, 175, 190). Lediglich Schuilenburg fand 1973 bei seinen 10 untersuchten Patienten ebenfalls häufiger eine Linksschenkelblockkonfiguration (172).

Eine Erklärungsmöglichkeit für diese der Literatur scheinbar widersprechenden Ergebnisse liegt unserer Meinung darin, daß die bei vielen unserer Patienten vorliegende Grunderkrankung eines Myokardschadens, sei er koronarer, sei er anderer Genese, eine Rolle bei der Bestimmung der Art der ventrikulären Aberranz spielt (siehe Tab. 2. 1., S. 31 f.).

Ein Indiz für diese Theorie liegt in den anfallsweise auftretenden Tachykardie-abhängigen Schenkelblöcken. Grundsätzlich liegt diesen der gleiche pathogenetische Mechanismus zugrunde wie der Aberranz nach Vorhofextrasystolen: Der entsprechende Leitungsschenkel ist bei Eintreffen des nächsten Impulses vom Sinusknoten ab einer bestimmten Frequenz noch nicht vollständig wieder erregbar, weil das Aktionspotential dort noch nicht in seiner Gesamtheit abgelaufen ist, was seine Ursache in der Verminderung der RP-Verkürzung mit ansteigender Frequenz hat. Man könnte also pathophysiologisch die ventrikuläre Aberranz nach Vorhofextrasystolen als Vorstufe eines Tachykardie-abhängigen Schenkelblockes auffassen.

Diese Form der Erregungsleitungsstörung ist, wie zahlreiche Untersucher feststellen konnten, in der überwiegenden Anzahl der Fälle mit einer Myokardschädigung verbunden, wobei in erster Linie die koronare Herzerkrankung und Hypertonien, sodann Hypertrophien anderer Genese (Klappenfehler, Myokardiopathien usw.) zu nennen sind, eventuell mit der Folge einer relativen Koronarinsuffizienz (13, 22, 27, 32, 49, 56, 57, 58, 64, 76, 135, 147, 160, 161, 164, 173, 176, 179, 180, 181, 182, 188).

Interessanterweise findet sich nun hier fast ständig eine Linksschenkelblockkonfiguration, was möglicherweise damit zu erklären ist, daß, da der linke Ventrikel einen weitaus größeren Energiebedarf hat als der rechte, sich dort auch eine Man-

gelversorgung mit Sauerstoff oder andere Schäden eher manifestieren als im Bereich des anderen Ventrikels. Diese Sauerstoffnot kann sich nun unter anderem in einer Verlängerung der Repolarisationsphase äußern, was verständlich ist, da die Aufrechterhaltung bzw. Wiedergewinnung des Ruhemembranpotentials ein Energie erfordernder Prozeß ist.

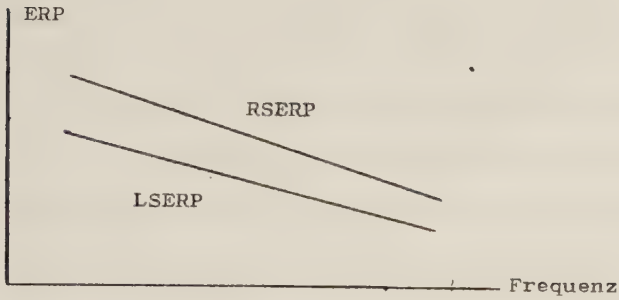
Allerdings sind auch rein mechanische Faktoren von Bedeutung (Dehnung der His-Purkinje-Fasern bei myokardialer Insuffizienz oder Volumenüberlastung bei Klappenfehlern etc.). Wie empfindlich das Erregungs-leitende System auf Schäden mechanische Art ist, zeigte Penaloza im Jahre 1961 (150), der durch leichten Druck mit der Katheterspitze auf das Septum rechts beim Menschen einen intermittierenden Rechtsschenkelblock erzeugen konnte.

Häufig kann nun beobachtet werden, daß bei Weiterbestehen bzw. Verschlimmerung des Grundleidens die kritische Frequenz, bei der der Schenkelblock auftritt, immer niedriger wird, bis schließlich bei einer irreversiblen Schädigung (z. B. Nekrose bei Koronarerkrankung) bei allen Frequenzen ein Schenkelblock gesehen wird.

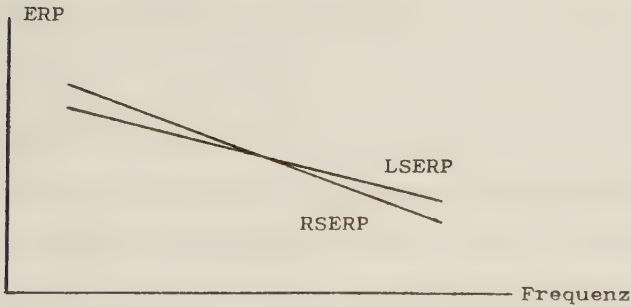
Bei herzgesunden Patienten und im Tierversuch ist es nach den Befunden der Literatur nun so, daß die Refraktärperiode des rechten Leitungsschenkels länger als die des linken ist (siehe Abb. 4. 2. 2. a), vereinfachtes Schema nach Myerburg, 139, S. 85). Bei Einwirken einer Minderdurchblutung oder einer anderen Schädigung steigt nun die Refraktärzeit vornehmlich des linken Schenkels an, während rechts die Veränderungen geringer sind, sodaß nach einiger Zeit die RP links länger ist als rechts und damit früh einfallende Extrasystolen vom Vorhof nun nicht mehr rechts, sondern links blockiert werden (Abb. 4. 2. 2. o)). Wenn diese RP-Verlängerung weiter zunimmt,

Abb. 4. 2. 2. Das Verhalten der ERP des rechten und linken Leitungsschenkels (stark vereinfacht nach Myerburg, 139), Erläuterungen siehe Text

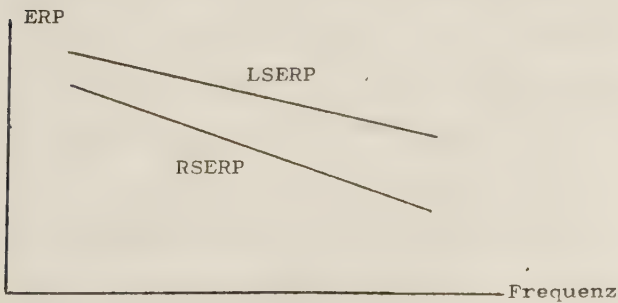
a) normal



b) Intermediärstadium



c) ausgeprägte relative Mangelversorgung



kommt es zu einem Frequenz-abhängigen Schenkelblock, da nun auch bei ständig gleichen RR-Intervallen die Repolarisation im Verlaufe eines Zyklus nicht mehr abgeschlossen werden kann.

Da die diesem Phänomen zugrunde liegenden Erkrankungen mit einer Verminderung des Sauerstoffangebotes bzw. einem über das mögliche Maß hinaus gesteigerten Bedarf einhergehen, ist dies möglicherweise auch ein Indiz für die Theorie von Moe (133), daß die normalerweise rechts längeren Refraktärperioden dadurch zustande kommen, daß die Leitungsschenkel einen Teil ihrer Sauerstoffversorgung direkt aus dem Blut der Ventrikel beziehen, wobei die rechte Seite aufgrund des dort venösen Blutes benachteiligt ist. Als weiteres Indiz dafür zeigte Grohmann 1971 (73), daß auch im rechten Vorhof die RP länger ist als im linken.

Es muß hierbei allerdings auch in Betracht gezogen werden, daß der Weg vom gemeinsamen His-Bündel bis zur Peripherie des HPS rechts länger ist als links (75), sodaß von daher auch bei gleicher Leitungsgeschwindigkeit eine etwas verzögerte Erregung rechts verständlich wird, die wiederum Ursache für das spätere Ende der rechtsventrikulären Repolarisation ist.

Bei unserem Patientengut lag nun in der Tat bei den neun Patienten, die bei 80/min eine Linksschenkelblockkonfiguration zeigten, in 7 Fällen eine KHK, Hypertonie und / oder Linkshypertrophie vor, ebenso bei den beiden Patienten mit einer links-anterioren Beteiligung (siehe Tab. 2. 1., S. 31 f. und Tab. 3. 2. 1., S. 54 ff., Pat. 1., V. W., Pat. 3, G. M., Pat. 10, M. P., Pat. 11, L. H., Pat. 21, K. B., Pat. 24, H. J., Pat. 25, F. O., siehe entsprechende Tabellen und Abbildungen in Kapitel 5. 1. und 5. 2.).

Bei 100/min und 120/min war das jeweils noch bei 5 von 6

Patienten der Fall (inclusive der Ergebnisse mit Atropin, siehe Tab. 2. 1., S. 31 f., Tab. 3. 2. 1. und 3. 2. 2., S. 54 ff., Pat. 1, V. W., Pat. 4, P. L. (nur 100/min), Pat. 10, M. P., Pat. 21, K. B., Pat. 22, E. S. (Atropin, nur 120/min), Pat. 23, H. N. (Atropin, nur 120/min), Pat. 24, H. J. (nur 100/min), siehe entsprechende Tabellen und Abbildungen in 5. 1. und 5. 2.).

Interessanterweise war bei 6 Patienten, die inclusive der Untersuchungen mit Atropin sowohl Rechts-, wie auch Linkskonfigurationen aufwiesen, die Linksbeteiligung bei den höheren Frequenzen allein zu sehen, während bei den niedrigeren die Rechtsbeteiligung zum Teil allein, zum Teil auch neben Linkschenkelblöcken auftauchte (Pat. 1, V. W., Pat. 21, K. B., Pat. 22, E. S., Pat. 23, H. N., Pat. 24, H. J., Pat. 25, F. O., siehe Tab. 3. 2. 1. und 3. 2. 2., S. 54 ff.).

Die Erklärung dafür ist unseres Erachtens darin zu sehen, daß die durch die Sauerstoffmangelversorgung verursachte Verlängerung der Refraktärperioden vor allem bei höheren Frequenzen ins Gewicht fällt, weil auch dort wiederum ein größerer Bedarf besteht, sodaß bei niedrigeren Frequenzen normale Verhältnisse, d. h. eine längere RP rechts, bestehen, während im schnelleren Bereich das Umgekehrte der Fall ist (siehe Abb. 4. 2. 2. b)). Die letztgenannte Beobachtung erscheint uns damit als ein deutliches Indiz für die Theorie, daß durch eine relative Mangelversorgung mit Sauerstoff und damit durch einen Myokardschaden die Form auftretender Aberranz wesentlich mitbestimmt wird.

4. 2. 5. Atropinwirkung auf die Aberranz

Da durch das Atropin eine Verkürzung der Refraktärperioden vor allem des AV-Knotens bewirkt wird, während im Bereich des

HPS der Ventrikel kaum eine Wirkung in der Literatur beschrieben wird (siehe Kapitel 4. 1. 3., S. 63 f.), wurde erwartet, daß nach Gabe dieser Substanz höhere Grade ventrikulärer Aberranz nach den angekoppelten Vorhof-ES gegenüber derselben Frequenz ohne vorherige Atropingabe beobachtet werden müßten, da die Impulse durch die Verkürzung der Überleitungszeit das intraventrikuläre Reizleitungssystem eher erreichen. Bereits 1965 hatte Moe (133) einen analogen Effekt durch Epinephrin hervorrufen können. Leider muß auch beim Atropin eine Beschleunigung des Sinusrhythmus in Kauf genommen werden, wodurch die Stimulation bei niedrigeren Frequenzen verhindert wird.

In der Tat konnte bei 4 Patienten ein Anstieg im Ausmaß der QRS-Veränderungen nach Atropingabe registriert werden (siehe Tab. 3. 2. 2., S. 57 f.). So betrug die maximale 0,04 sec-Vektoränderung bei der Patientin 20, E. S. bei 100/min in der Kontrolluntersuchung 13° , nach 0,5 mg Atropin 27° , die am ehesten als Rechtsverspätung zu deuten waren (siehe Tab. 5. 1. 20., S. 114 und Abb. 5. 2. 20., S. 167).

Bei dem Patienten 22, E. S. trat nach 0,5 mg Atropin bei 100/min ein kompletter RSB auf, der in der Kontrolle nicht hatte beobachtet werden können. Bei 110/min war der Anstieg nicht sehr ausgeprägt (13° gegenüber 8°), während bei 120/min nicht mit der Kontrolle verglichen werden konnte, in der ein AV-Block 2. Grades aufgetreten war. Nach 1,0 mg Atropin war die Sinusfrequenz auf über 100/min angestiegen, sodaß jetzt nur noch mit 110 und 120/min stimuliert werden konnte. Dabei zeigten sich dann wiederum geringgradige Steigerungen gegenüber 0,5 mg (15° - 13° bei 110/min, 18° - 12° bei 120/min). Nach der dritten Atropininjektion kam es dann bei 110/min nochmals zu einem deutlichen Anstieg in Gestalt eines kompletten RSB und einer als Linksver-

spätung konfigurierten 18° -Vektoränderung. Bei 120/min lag hier die größte Aberranz bei 22° LS. (siehe Tab. 5. 1. 22., S. 120 und Abb. 5. 2. 22., S. 170).

Bei dem Pat. 23, H. N. kam es bei 100/min nach 0,25 mg Atropin zu einem kompletten RSB, während in der Kontrolle die maximale Änderung nur 4° betragen hatte. Bei 110/min traten weder bei 0,25 mg noch bei 0,5 mg signifikante Änderungen auf, jedoch konnte bei 120/min bei beiden Dosierungen ein kompletter LSB beobachtet werden (Kontrolle: 5°). (siehe Tab. 5. 1. 23., S. 124 und Abb. 5. 2. 23., S. 172).

Bei der Pat. 26, E. W. waren sowohl bei 100, wie auch bei 120/min nach 0,5 mg Atropin die Änderungen nicht sehr ausgeprägt ($15^{\circ} - 13^{\circ}$ bei 100/min, $19^{\circ} - 11^{\circ}$ bei 120/min) (siehe Tab. 5. 1. 26., S. 131).

Wie schon in Kapitel 4. 1. 3., S. 63 f. besprochen, war bei dem Pat. 21, K. B. die Wirkung des Atropin auch auf die Refraktärperioden äußerst gering. Entsprechend war bei ihm dann auch der Anstieg im Ausmaß der Aberranz. Außer bei 120/min, wo nach 0,5 mg Atropin ein inkompletter RSB auftrat, der in der Kontrolle und auch nachher nach 1,0 mg nicht nachzuweisen war (Zufall?), fanden sich bei 80/min und 100/min bei vergleichbaren KI und RR'-Intervallen auch die gleichen QRS-Veränderungen, sodaß hier kein Anstieg zu verzeichnen ist. (siehe Tab. 5. 1. 21., S. 116).

Unter der Anwendung von Atropin kam es wenige Male zum Auftreten von gap-ähnlichen Phänomenen (siehe die mit + bezeichneten Stellen in den Tabellen 5. 1. 21., 22.). Eine genaue Lokalisationsdiagnose kann auch hier, wie schon vorher beschrieben, nicht vorgenommen werden. Allerdings ist aufgrund der Tatsache, daß durch das Atropin über eine Verkürzung der Refraktär-

perioden des AV-Knotens die dort auftretenden Verzögerungen geringer werden, eher an eine weiter periphere oder auch proximālere Lokalisation zu denken (4).

Durch die Verbesserung der Überleitungsverhältnisse konnten unter Atropin kleinere Kopplungs- und RR'-Intervalle erreicht werden als in der Kontrolle. Da hierbei die vorher nicht beobachteten stärkeren QRS-Veränderungen aufgetreten waren, muß die Steigerung der Aberranzausbildung auf den schon geschilderten Angriffspunkt im AV-Knoten zurückgeführt werden. In der Literatur wird im Allgemeinen eine Wirkung auf das intraventrikuläre Reizleitungssystem abgelehnt (siehe 4. 1. 3., S. 63 f.).

Allerdings existieren auch Arbeiten, die diese Meinung mit einem Fragezeichen versehen. So konnten Sieber und Mitarbeiter 1973 aus Papillarmuskelpräparaten vom Menschen mittels elektrischer Reize Acetylcholin freisetzen (174), was 1956 M. Day schon am Kaninchenherzen gelungen war (45). Weitere Befunde liefern die Veröffentlichungen von Davis (44) aus dem Jahre 1951 und Mitchell (129) aus dem Jahre 1953, die beide unabhängig voneinander parasympathische Nervenzellen in verschiedenen Säugetierherzen histologisch hatten nachweisen können.

Eliakim (55) untersuchte 1961 den Effekt von vagaler Stimulation und Acetylcholin auf Ventrikel mit experimentell erzeugten totalen AV-Blöcken und anschließendem idioventrikulärem Rhythmus. Dabei konnte er mit beiden Methoden eine Verlangsamung der Schlagfrequenz erzielen. Die gleiche Acetylcholinwirkung hatte 1958 auch Benforado gefunden (14), der diesen Effekt zusätzlich durch Physostigmin verstärken und mit Atropin rückgängig machen konnte.

Obgleich endgültig die Frage der parasympathischen Innervation des intraventrikulären Reizleitungssystems noch nicht

geklärt zu sein scheint, ist aber doch mit einiger Wahrscheinlichkeit ein Acetylcholin-Rezeptor-Mechanismus zu postulieren, um die eben geschilderten Befunde zu erklären.

Ein Effekt des Atropin auf die Ausbildung ventrikulärer Aberranz über einen Angriffspunkt am His-Purkinje-System ist also mit letzter Sicherheit nicht auszuschließen.

4. 2. 6. Schlußfolgerungen

Abschließend ist noch zu sagen, daß nach unseren Ergebnissen bei der Differentialdiagnose Aberranz / ventrikuläre Extrasystolie vor allem dann, wenn ein gesicherter Myokardschaden vorliegt, besonders die Kriterien, die sich auf die Rechtskonfiguration beziehen, d. h. der identische Initialvektor und die rsr'-Konfiguration in Ableitung V1 nur mit äußerster Vorsicht zu verwenden sind.

Der sicherste Weg zu einer richtigen Diagnose scheint uns darin zu liegen, möglichst viele fragliche Schläge zu begutachten, wobei man dann bei ventrikulärer Aberranz graduelle Unterschiede, die vom Kopplungsintervall der einfallenden Extrasystole und vom vorausgehenden RR-Intervall abhängig sein sollten, finden müßte. Ein weiteres relativ sicheres Kriterium ist außerdem noch die allerdings häufig nicht nachzuweisende P-Welle, die dem fraglichen Komplex vorausgeht.

5. Anhang

5. 1. Einzelergebnisse

Im Folgenden sind die Ergebnisse sämtlicher Patienten tabellarisch dargestellt. Die Werte in der Rubrik "Aberranz", in Fällen ohne QRS-Verbreiterung quantifiziert als räumliche Änderung des $0,04$ sec-Vektors (siehe Methodik), die in Klammern angegeben sind, liegen im Bereich der Meßungenauigkeit. Die als gap zu deutenden Rückgänge im Ausmaß der Aberranz sind mit einem + gekennzeichnet. Die Differenz zwischen den Werten der KI und RR' -Intervalle entspricht der Verlängerung der PQ-Zeit des angekoppelten Schlages. Die PQ-Zeit der Kontrollschläge ist jeweils über den einzelnen Tabellen angegeben. Bei den kompletten und inkompletten Schenkelblöcken ist die QRS-Dauer in Klammern mit aufgeführt. Die Abkürzungen RS, LS und LaS in der Rubrik "Aberranz" bedeuten jeweils eine Leitungsverspätung im Bereich des rechten, linken bzw. links-anterioren Schenkel.

Bei den Hinweisen auf die Tabellen im Text der Ergebnisse und der Diskussion ist auch bei den Patienten, deren Einzelergebnisse sich über mehrere Seiten erstrecken, die erste Seite der jeweiligen Tabelle angegeben.

Tabelle 5. 1. 1., Pat. 1, V. W.

Frequ.: 80/min, PQ-Zeit: 180 ms

KI	RR'	PQ-Verl.	Aberranz
600 ms	610 ms	10 ms	-
550 ms	570 ms	20 ms	(2°)
500 ms	520 ms	20 ms	(3°)
480 ms	510 ms	30 ms	(2°)
460 ms	490 ms	30 ms	(3°)
450 ms	480 ms	30 ms	(3°)
440 ms	470 ms	30 ms	(2°)
420 ms	450 ms	30 ms	4°
400 ms	430 ms	30 ms	6°
380 ms	420 ms	40 ms	ink. LSB (90 ms)
360 ms	420 ms	60 ms	ink. LSB (90 ms)
350 ms	-	-	ink. RSB (90 ms)
340 ms	410 ms	70 ms	ink. RSB (90 ms) +
320 ms	-	-	-

Frequ.: 100/min, PQ-Zeit: 200 ms

KI	RR'	PQ-Verl.	Aberranz
500 ms	510 ms	10 ms	(3°)
450 ms	460 ms	10 ms	(2°)
400 ms	420 ms	20 ms	(3°)
380 ms	400 ms	20 ms	6°
360 ms	390 ms	30 ms	8°
350 ms	390 ms	40 ms	8°
340 ms	380 ms	40 ms	5°
320 ms	370 ms	50 ms	6°
300 ms	380 ms	80 ms	5°
	380 ms	80 ms	ink. LSB (90 ms)
	390 ms	90 ms	ink. RSB (90 ms)
	-	-	-
280 ms	-	-	-

Frequ.: 120/min, PQ-Zeit: 200 ms

KI	RR'	PQ-Verl.	Aberranz
400 ms	420 ms	20 ms	(3°)
350 ms	370 ms	20 ms	6° (LS)
300 ms	450 ms	150 ms	4°
280 ms	-	-	-

Tabelle 5. 1. 2., Pat. 2, A. P.

Frequ.: 100/min, PQ-Zeit: 230 ms

KI	RR'	PQ-Verl.	Aberranz
500 ms	510 ms	10 ms	$\left(\begin{smallmatrix} 3^0 \\ 3^0 \end{smallmatrix} \right)$
450 ms	470 ms	20 ms	$\left(\begin{smallmatrix} 3^0 \\ 4^0 \end{smallmatrix} \right)$
440 ms	470 ms	30 ms	$\left(\begin{smallmatrix} 4^0 \\ 6^0 \end{smallmatrix} \right)$
420 ms	460 ms	40 ms	7^0
400 ms	450 ms	50 ms	10^0
	-		
380 ms	460 ms	80 ms	10^0
	-		
360 ms	-		

Frequ.: 120/min, PQ-Zeit: 240 ms

KI	RR'	PQ-Verl.	Aberranz
400 ms	440 ms	40 ms	$\left(\begin{smallmatrix} 4^0 \\ 4^0 \end{smallmatrix} \right)$
380 ms	420 ms	40 ms	$\left(\begin{smallmatrix} 4^0 \\ 10^0 \end{smallmatrix} \right)$
360 ms	420 ms	60 ms	10^0
	-		
350 ms	-		

Tabelle 5. 1. 3., Pat. 3, G. M.

Frequ.: 80/min, PQ-Zeit: 190 ms

KI	RR'	PQ-Verl.	Aberranz
500 ms	530 ms	30 ms	-
480 ms	510 ms	30 ms	(4°)
460 ms	490 ms	30 ms	(4°)
450 ms	480 ms	30 ms	(4°)
440 ms	470 ms	30 ms	(4°)
420 ms	460 ms	40 ms	6°
400 ms	450 ms	50 ms	33° LS
380 ms	440 ms	60 ms	33° LS
350 ms	430 ms	80 ms	ink. LSB (90 ms)
340 ms	430 ms	90 ms	ink. LSB (90 ms)
320 ms	420 ms	100 ms	ink. LSB (90 ms)
300 ms	420 ms	120 ms	ink. LSB (100 ms)
	420 ms	120 ms	23° LS +
280 ms	430 ms	150 ms	30° LS
260 ms	430 ms	170 ms	34° LS (Vorhofflimmern)
250 ms	400 ms	150 ms	34° LS
240 ms	430 ms	190 ms	28° LS
220 ms	-		

Frequ.: 100/min, PQ-Zeit: 200 ms

KI	RR'	PQ-Verl.	Aberranz
500 ms	520 ms	20 ms	-
450 ms	480 ms	30 ms	(4°)
400 ms	440 ms	40 ms	6°
350 ms	410 ms	60 ms	9°
320 ms	460 ms	140 ms	9°
300 ms	460 ms	160 ms	9°
280 ms	-		

Tabelle 5. 1. 4., Pat. 4, P. L.

Frequ.: 80/min, PQ-Zeit: 190 ms (180 - 200 ms)

KI	RR'	PQ-Verl.	Aberranz
650 ms	660 ms	10 ms	-
600 ms	620 ms	20 ms	(2°)
550 ms	580 ms	30 ms	4°
500 ms	530 ms	30 ms	6°
480 ms	500 ms	20 ms	6°
460 ms	480 ms	20 ms	9°
450 ms	470 ms	20 ms	11° LS
440 ms	470 ms	30 ms	11° LS
420 ms	450 ms	30 ms	11° LS
400 ms	450 ms	50 ms	12° LS
380 ms	430 ms	50 ms	14° LS
360 ms	420 ms	60 ms	20° LS
	440 ms	80 ms	14° LS +
350 ms	410 ms	60 ms	17° LS
	-		
340 ms	-		

Frequ.: 100/min, PQ-Zeit: 200 ms

KI	RR'	PQ-Verl.	Aberranz
550 ms	550 ms	-	-
500 ms	510 ms	10 ms	4°
480 ms	490 ms	10 ms	6°
460 ms	480 ms	20 ms	7°
450 ms	470 ms	20 ms	6°
440 ms	460 ms	20 ms	7°
420 ms	450 ms	30 ms	8°
400 ms	430 ms	30 ms	9°
380 ms	420 ms	40 ms	10° LS
360 ms	410 ms	50 ms	8°
350 ms	400 ms	50 ms	16° LS
	-		
340 ms	-		

Frequ.: 120/min, PQ-Zeit: 200 ms

KI	RR'	PQ-Verl.	Aberranz
450 ms	460 ms	10 ms	5°
400 ms	420 ms	20 ms	6°
380 ms	400 ms	20 ms	6°
360 ms	420 ms	60 ms	6°
350 ms	410 ms	60 ms	6°
340 ms	-		

Tabelle 5. 1. 5., Pat. 5, H. E.

Frequ.: 80/min, PQ-Zeit: 200 ms

KI	RR'	PQ-Verl.	Aberranz
550 ms	570 ms	20 ms	-
500 ms	530 ms	30 ms	(2°)
450 ms	480 ms	30 ms	(5°)
400 ms	440 ms	40 ms	7°
350 ms	500 ms	150 ms	7°
300 ms	470 ms	170 ms	9°
250 ms	610 ms	360 ms	- +
200 ms	-		(Vorhofflimmern)

Tabelle 3. 1. 6., Pat. 6, W. H.

Frequ.: 90/min, PQ-Zeit: 180 ms

KI	RR'	PQ-Verl.	Aberranz
640 ms	640 ms	-	-
620 ms	620 ms	-	-
	620 ms	-	11° (alternierend)
600 ms	600 ms	-	-
	600 ms	-	14° (alternierend)
580 ms	580 ms	-	-
	580 ms	-	13° (alternierend)
560 ms	570 ms	10 ms	-
	570 ms	10 ms	13° (alternierend)
550 ms	560 ms	10 ms	11°
540 ms	560 ms	20 ms	11°
520 ms	540 ms	20 ms	13°
500 ms	520 ms	20 ms	14°
480 ms	510 ms	30 ms	14°
460 ms	500 ms	40 ms	14°
450 ms	490 ms	40 ms	14°
440 ms	490 ms	50 ms	12°
420 ms	470 ms	50 ms	11°
400 ms	470 ms	70 ms	11°
380 ms	460 ms	80 ms	14°
360 ms	460 ms	100 ms	11°
350 ms	470 ms	120 ms	12°
340 ms	470 ms	130 ms	11°
320 ms	490 ms	170 ms	10°
300 ms	-		

Frequ.: 100/min, PQ-Zeit: 180 ms

KI	RR'	PQ-Verl.	Aberranz
-	-	-	-
-	-	-	14° (in unregelm. Abfolge)
340 ms	440 ms	100 ms	12°
320 ms	-		

Frequ.: 120/min, PQ-Zeit: 190 ms

KI	RR'	PQ-Verl.	Aberranz
-	-	-	-
-	-	-	13° (alternierend)
320 ms	-		

Tabelle 5. 1. 7., Pat. 7, E. M.

Frequ.: 80/min, PQ-Zeit: 185 ms (180 - 190 ms)

KI	RR'	PQ-Verl.	Aberranz
600 ms	660 ms	60 ms	-
550 ms	620 ms	70 ms	(3°)
500 ms	580 ms	80 ms	(3°)
450 ms	540 ms	90 ms	6°
400 ms	500 ms	100 ms	7°
350 ms	470 ms	120 ms	7°
340 ms	460 ms	120 ms	8°
320 ms	450 ms	130 ms	8°
300 ms	440 ms	140 ms	8°
	-		
280 ms	500 ms	220 ms	10°
260 ms	-		

Frequ.: 100/min, PQ-Zeit: 235 ms (230 - 240 ms)

KI	RR'	PQ-Verl.	Aberranz
550 ms	570 ms	20 ms	(3°)
500 ms	540 ms	40 ms	(2°)
450 ms	500 ms	50 ms	(2°)
400 ms	460 ms	60 ms	(5°)
350 ms	420 ms	70 ms	(4°)
320 ms	440 ms	120 ms	(5°)
300 ms	440 ms	140 ms	7°
	-		
280 ms	-		

Frequ.: 120/min, PQ-Zeit: 260 ms

KI	RR'	PQ-Verl.	Aberranz
450 ms	470 ms	20 ms	(1°)
400 ms	430 ms	30 ms	6°
350 ms	420 ms	70 ms	7°
340 ms	-		

Tabelle 5. 1. 8., Pat. 8, W. F.

Frequ.: 100/min, PQ-Zeit: 270 ms (260 - 280 ms)

<u>KI</u>	<u>RR'</u>	<u>PQ-Verl.</u>	<u>Aberranz</u>
550 ms	570 ms	20 ms	-
500 ms	570 ms	70 ms	-
480 ms	550 ms	70 ms	-
460 ms	640 ms	180 ms	-
440 ms	620 ms	180 ms	-
	-		
420 ms	630 ms	210 ms	-
	-		
400 ms	-		

Tabelle 5. 1. 9., Pat. 9, E. H.

Frequ.: 80/min, PQ-Zeit: 190 ms

KI	RR'	PQ-Verl.	Aberranz
650 ms	660 ms	10 ms	-
600 ms	620 ms	20 ms	(3°)
550 ms	580 ms	30 ms	7°
540 ms	580 ms	40 ms	7°
520 ms	560 ms	40 ms	7°
500 ms	550 ms	50 ms	7°
480 ms	530 ms	50 ms	10°
460 ms	510 ms	50 ms	7°
450 ms	500 ms	50 ms	7°
440 ms	490 ms	50 ms	7°
420 ms	470 ms	50 ms	5°
400 ms	450 ms	50 ms	10°
380 ms	440 ms	60 ms	13° (RS)
360 ms	450 ms	90 ms	11°
350 ms	440 ms	90 ms	11°
340 ms	430 ms	90 ms	14° (RS)
320 ms	410 ms	90 ms	15° (RS)
300 ms	400 ms	100 ms	17° (RS)
280 ms	450 ms	170 ms	11° +
260 ms	440 ms	180 ms	7° +
250 ms	480 ms	230 ms	7°
240 ms	-		

Frequ.: 100/min, PQ-Zeit: 225 ms (220 - 230 ms)

KI	RR'	PQ-Verl.	Aberranz
550 ms	560 ms	10 ms	5°
500 ms	520 ms	20 ms	9°
450 ms	480 ms	30 ms	9°
400 ms	460 ms	60 ms	5°
350 ms	410 ms	60 ms	9°
300 ms	430 ms	130 ms	9°
280 ms	420 ms	140 ms	9°
260 ms	470 ms	210 ms	5°
250 ms	460 ms	210 ms	7°
	-		
240 ms	-		

Tabelle 5. 1. 10., Pat. 10, M. P.

Frequ.: 80/min, PQ-Zeit: 160 ms

KI	RR'	PQ-Verl.	Aberranz
700 ms	700 ms	-	-
650 ms	650 ms	-	(2°)
600 ms	600 ms	-	(1°)
550 ms	570 ms	20 ms	(3°)
500 ms	530 ms	30 ms	6°
480 ms	520 ms	40 ms	(2°)
460 ms	510 ms	50 ms	6°
450 ms	500 ms	50 ms	8°
440 ms	500 ms	60 ms	6°
420 ms	480 ms	60 ms	11°
400 ms	460 ms	60 ms	12°
380 ms	450 ms	70 ms	kompl. LSB (120 ms)
360 ms	430 ms	70 ms	kompl. LSB (120 ms)
350 ms	420 ms	70 ms	kompl. LSB (120 ms)
340 ms	-	-	-

Frequ.: 100/min, PQ-Zeit: 160 ms

KI	RR'	PQ-Verl.	Aberranz
-	-	-	-° (in unregelm. Abfolge)
-	-	-	5°
550 ms	560 ms	10 ms	5°
500 ms	520 ms	20 ms	5°
460 ms	490 ms	30 ms	5°
450 ms	480 ms	30 ms	5°
440 ms	470 ms	30 ms	5°
420 ms	460 ms	40 ms	5°
400 ms	440 ms	40 ms	5°
380 ms	420 ms	40 ms	12°
360 ms	400 ms	40 ms	17°
350 ms	390 ms	40 ms	13°
340 ms	380 ms	40 ms	inkl. LSB (100 ms)
	380 ms	40 ms	kompl. LSB (120 ms)
	380 ms	40 ms	15°
320 ms	370 ms	50 ms	inkl. LSB (100 ms)
	370 ms	50 ms	kompl. LSB (120 ms)
	380 ms	60 ms	12° +
300 ms	360 ms	60 ms	kompl. LSB (120 ms)
280 ms	350 ms	70 ms	kompl. LSB (120 ms)
260 ms	-	-	-

Frequ.: 120/min, PQ-Zeit: 180 ms

KI	RR'	PQ-Verl.	Aberranz
-	-	-	-° (in unregelm. Abfolge)
-	-	-	4°
450 ms	460 ms	10 ms	4°

Tabelle 5. 1. 10., Pat. 10, M. P.

Frequ.: 120/min, PQ-Zeit: 180 ms

<u>KI</u>	<u>RR'</u>	<u>PQ-Verl.</u>	<u>Aberranz</u>
400 ms	420 ms	20 ms	4°
380 ms	400 ms	20 ms	11°
360 ms	380 ms	20 ms	11°
350 ms	380 ms	30 ms	13°
340 ms	370 ms	30 ms	13°
320 ms	360 ms	40 ms	kompl. LSB (120 ms)
	360 ms	40 ms	
	-		
300 ms	340 ms	40 ms	13° +
	-		
280 ms	-		

Tabelle 5. 1. 11., Pat. 11, L. H.

Frequ.: 80/min, PQ-Zeit: 220 ms (210 - 230 ms)

KI	RR'	PQ-Verl.	Aberranz
650 ms	670 ms	20 ms	-
600 ms	620 ms	20 ms	(5°)
550 ms	570 ms	20 ms	(4°)
500 ms	520 ms	20 ms	(4°)
460 ms	480 ms	20 ms	(4°)
450 ms	470 ms	20 ms	9°
440 ms	460 ms	20 ms	(5°)
420 ms	440 ms	20 ms	10°
400 ms	430 ms	30 ms	13°
380 ms	420 ms	40 ms	19° RS
	420 ms	40 ms	kompl. RSB + LaHB (120 ms)
360 ms	420 ms	60 ms	kompl. RSB + LaS (120 ms) +
350 ms	410 ms	60 ms	kompl. RSB (120 ms) +
	-		
340 ms	-		

Tabelle 5. 1. 12., Pat. 12, W. H.

Frequ.: 70/min, PQ-Zeit: 200 ms

<u>KI</u>	<u>RR'</u>	<u>PQ-Verl.</u>	<u>Aberranz</u>
750 ms	750 ms	-	-
700 ms	720 ms	20 ms	-
650 ms	680 ms	30 ms	-
600 ms	650 ms	50 ms	-
550 ms	620 ms	70 ms	-
500 ms	590 ms	90 ms	-
450 ms	560 ms	110 ms	-
400 ms	630 ms	230 ms	-
	-		
350 ms	690 ms	340 ms	-
	-		
340 ms	-		

Tabelle 5. 1. 13., Pat. 13, R. N.

Frequ.: 90/min, PQ-Zeit: 180 ms

KI	RR'	PQ-Verl.	Aberranz
500 ms	500 ms	-	-
450 ms	450 ms	-	(3°)
400 ms	410 ms	10 ms	5°
350 ms	370 ms	20 ms	5°
300 ms	350 ms	50 ms	5°
280 ms	360 ms	80 ms	5°
260 ms	360 ms	100 ms	(3°)
250 ms	370 ms	120 ms	(3°)
	-		
240 ms	370 ms	130 ms	(3°)
	-		
220 ms	-		

Frequ.: 100/min, PQ-Zeit: 180 ms

KI	RR'	PQ-Verl.	Aberranz
500 ms	500 ms	-	-
450 ms	470 ms	20 ms	(3°)
400 ms	420 ms	20 ms	(3°)
350 ms	370 ms	20 ms	(4°)
300 ms	340 ms	40 ms	(3°)
280 ms	400 ms	120 ms	(3°)
260 ms	380 ms	120 ms	6°
250 ms	430 ms	180 ms	(3°)
240 ms	-		

Tabelle 5. 1. 14., Pat. 14, J. G.

Frequ.: 80/min, PQ-Zeit: 160 ms

KI	RR'	PQ-Verl.	Aberranz
600 ms	620 ms	20 ms	-
550 ms	580 ms	30 ms	(2°)
500 ms	530 ms	30 ms	(3°)
450 ms	490 ms	40 ms	(2°)
400 ms	550 ms	150 ms	(3°)
350 ms	520 ms	170 ms	(3°)
300 ms	500 ms	200 ms	5°
280 ms	-		

Frequ.: 100/min, PQ-Zeit: 180 ms

KI	RR'	PQ-Verl.	Aberranz
500 ms	510 ms	10 ms	-
450 ms	470 ms	20 ms	(3°)
400 ms	440 ms	40 ms	5°
350 ms	510 ms	160 ms	6°
300 ms	500 ms	200 ms	8°
280 ms	-		

Frequ.: 120/min, PQ-Zeit: 220 ms

KI	RR'	PQ-Verl.	Aberranz
350 ms	450 ms	100 ms	(2°)
300 ms	-		

Tabelle 5. 1. 15., Pat. 15, G. K.

Frequ.: 80/min, PQ-Zeit: 200 ms

KI	RR'	PQ-Verl.	Aberranz
600 ms	610 ms	10 ms	-
550 ms	570 ms	20 ms	(1°)
500 ms	540 ms	40 ms	(3°)
450 ms	510 ms	60 ms	(3°)
400 ms	470 ms	70 ms	(2°)
380 ms	460 ms	80 ms	5°
360 ms	640 ms	280 ms	6°
350 ms	630 ms	280 ms	6°
	-		
340 ms	-		

Frequ.: 100/min, PQ-Zeit: 220 ms

KI	RR'	PQ-Verl.	Aberranz
550 ms	560 ms	10 ms	-
500 ms	520 ms	20 ms	(2°)
450 ms	490 ms	40 ms	(3°)
400 ms	460 ms	60 ms	5°
350 ms	-		

Tabelle 5. 1. 16., Pat. 16, A. Y.

Frequ.: 80/min, PQ-Zeit: 170 ms

KI	RR'	PQ-Verl.	Aberranz
650 ms	650 ms	-	-
600 ms	610 ms	10 ms	(3°)
550 ms	570 ms	20 ms	6°
500 ms	530 ms	30 ms	9°
480 ms	510 ms	30 ms	10°
460 ms	490 ms	30 ms	4°
450 ms	490 ms	40 ms	8°
440 ms	480 ms	40 ms	9°
420 ms	460 ms	40 ms	13° LS
	460 ms	40 ms	18° LS
400 ms	450 ms	50 ms	18° LS
380 ms	440 ms	60 ms	28° LS
	440 ms	60 ms	kompl. LSB (120 ms)
360 ms	450 ms	90 ms	kompl. RSB (120 ms)
	430 ms	70 ms	kompl. LSB (120 ms)
350 ms	480 ms	130 ms	kompl. RSB (120 ms)
	420 ms	70 ms	kompl. LSB (120 ms)
340 ms	410 ms	70 ms	kompl. LSB (120 ms)
	-	-	-
320 ms	440 ms	120 ms	16° LS +
	-	-	-
300 ms	-	-	-

Frequ.: 100/min, PQ-Zeit: 200 ms

KI	RR'	PQ-Verl.	Aberranz
550 ms	550 ms	-	-
500 ms	500 ms	-	5°
450 ms	460 ms	10 ms	8°
400 ms	420 ms	20 ms	8°
380 ms	400 ms	20 ms	8°
360 ms	390 ms	30 ms	8°
350 ms	390 ms	40 ms	13°
340 ms	430 ms	90 ms	11°
320 ms	440 ms	120 ms	11°
300 ms	-	-	-

Frequ.: 120/min, PQ-Zeit: 200 ms

KI	RR'	PQ-Verl.	Aberranz
450 ms	460 ms	10 ms	6°
400 ms	420 ms	20 ms	5°
380 ms	410 ms	30 ms	8°
360 ms	460 ms	40 ms	10°
350 ms	390 ms	40 ms	10°
340 ms	460 ms	120 ms	6°
320 ms	450 ms	130 ms	8°
300 ms	-	-	-

Tabelle 5. 1. 17., Pat. 17, H. K.

Frequ.: 80/min, PQ-Zeit: 220 ms

KI	RR'	PQ-Verl.	Aberranz
550 ms	570 ms	20 ms	-
500 ms	540 ms	40 ms	(3°)
480 ms	540 ms	60 ms	(3°)
460 ms	560 ms	100 ms	(3°)
450 ms	520 ms	70 ms	7°
440 ms	530 ms	90 ms	7°
420 ms	510 ms	90 ms	10°
400 ms	500 ms	100 ms	10°
380 ms	490 ms	110 ms	11°
360 ms	480 ms	120 ms	12°
350 ms	470 ms	120 ms	14°
	-		
340 ms	-		

Frequ.: 100/min, PQ-Zeit: 230 ms

KI	RR'	PQ-Verl.	Aberranz
500 ms	550 ms	50 ms	-
450 ms	530 ms	80 ms	(4°)
400 ms	490 ms	90 ms	10°
380 ms	-		

Tabelle 5. 1. 18., Pat. 18, B. B.

Frequ.: 80/min, PQ-Zeit: 140 ms

KI	RR'	PQ-Verl.	Aberranz
550 ms	560 ms	10 ms	-
500 ms	510 ms	10 ms	(2°)
480 ms	500 ms	20 ms	(3°)
460 ms	480 ms	20 ms	(3°)
450 ms	470 ms	20 ms	(2°)
440 ms	460 ms	20 ms	(2°)
420 ms	450 ms	30 ms	7°
400 ms	440 ms	40 ms	20° LS
380 ms	440 ms	60 ms	ink. LSB (110 ms)
360 ms	420 ms	60 ms	ink. LSB (110 ms)
350 ms	420 ms	70 ms	ink. LSB (110 ms)
340 ms	420 ms	80 ms	ink. LSB (110 ms)
320 ms	420 ms	100 ms	ink. LSB (100 ms) +
300 ms	420 ms	120 ms	ink. LSB (100 ms)
280 ms	420 ms	140 ms	ink. LSB (90 ms) +
260 ms	430 ms	170 ms	ink. LSB (90 ms)
250 ms	420 ms	170 ms	29° LS +
	410 ms	160 ms	ink. LSB (100 ms)
240 ms	-	180 ms	25° LS
220 ms	-		

Frequ.: 100/min, PQ-Zeit: 150 ms

KI	RR'	PQ-Verl.	Aberranz
550 ms	550 ms	-	-
500 ms	500 ms	-	(3°)
480 ms	490 ms	10 ms	(3°)
460 ms	470 ms	10 ms	(3°)
450 ms	460 ms	10 ms	(3°)
440 ms	450 ms	10 ms	(3°)
420 ms	430 ms	10 ms	4°
400 ms	410 ms	10 ms	4°
380 ms	390 ms	10 ms	7°
360 ms	380 ms	20 ms	11°
350 ms	380 ms	30 ms	15° LS
340 ms	380 ms	40 ms	16° LS
320 ms	360 ms	40 ms	25° LS
300 ms	350 ms	50 ms	ink. LSB (110 ms)
	360 ms	60 ms	ink. LSB (100 ms) +
280 ms	350 ms	70 ms	ink. LSB (110 ms)
260 ms	350 ms	90 ms	ink. LSB (110 ms)
	360 ms	100 ms	ink. LSB (100 ms) +
	370 ms	110 ms	30° LS +
250 ms	360 ms	110 ms	kompl. LSB (130 ms)
	360 ms	110 ms	ink. LSB (110 ms)
	360 ms	110 ms	36° LS +
240 ms	360 ms	120 ms	kompl. LSB (130 ms)
220 ms	-		

Tabelle 5. 1. 18., Pat. 18, B. B.

Frequ.: 120/min, PQ-Zeit: 160 ms

KI	RR'	PQ-Verl.	Aberranz
450 ms	450 ms	-	5°
440 ms	450 ms	10 ms	5°
420 ms	430 ms	10 ms	5°
400 ms	410 ms	10 ms	(2°)
380 ms	390 ms	10 ms	4°
360 ms	370 ms	10 ms	11°
350 ms	360 ms	10 ms	11°
340 ms	360 ms	20 ms	11°
320 ms	340 ms	20 ms	11°
300 ms	330 ms	30 ms	15° LS
280 ms	320 ms	40 ms	12° LS
260 ms	310 ms	50 ms	21° LS
250 ms	320 ms	70 ms	17° LS
240 ms	330 ms	90 ms	18° LS
220 ms	-		

Tabelle 5. 1. 19., Pat. 19, C. K.

Frequ.: 80/min, PQ-Zeit: 200 ms (190 - 210 ms)

KI	RR'	PQ-Verl.	Aberranz
600 ms	620 ms	20 ms	-
550 ms	570 ms	20 ms	(3°)
500 ms	530 ms	30 ms	(2°)
480 ms	510 ms	30 ms	5°
460 ms	500 ms	40 ms	8°
450 ms	490 ms	40 ms	9°
440 ms	480 ms	40 ms	8°
420 ms	460 ms	40 ms	8°
400 ms	450 ms	50 ms	12°
360 ms	420 ms	60 ms	17° RS
350 ms	420 ms	70 ms	17° RS
340 ms	450 ms	110 ms	8° +
320 ms	460 ms	140 ms	15°
300 ms	460 ms	160 ms	11°
280 ms	-		

Tabelle 5. 1. 2o., Pat. 2o, E. S.

Frequ.: 8o/min, PQ-Zeit: 19o ms

KI	RR'	PQ-Verl.	Aberranz
65o ms	66o ms	1o ms	-
6oo ms	62o ms	2o ms	9°
55o ms	58o ms	3o ms	9°
5oo ms	54o ms	4o ms	9°
48o ms	53o ms	5o ms	9°
46o ms	51o ms	5o ms	9°
45o ms	5oo ms	5o ms	1o°
44o ms	49o ms	5o ms	19°
42o ms	47o ms	5o ms	19°
4oo ms	46o ms	6o ms	19°
38o ms	44o ms	6o ms	18°
36o ms	43o ms	7o ms	18°
35o ms	44o ms	9o ms	19°
34o ms	45o ms	11o ms	19°

Frequ.: 1oo/min, PQ-Zeit: 22o ms

KI	RR'	PQ-Verl.	Aberranz
5oo ms	51o ms	1o ms	-
45o ms	48o ms	3o ms	6°
4oo ms	44o ms	4o ms	9°
38o ms	43o ms	5o ms	9°
36o ms	42o ms	6o ms	9°
35o ms	42o ms	7o ms	13°
34o ms	-		

Frequ.: 1oo/min, o,5 mg Atropin, PQ-Zeit: 17o ms

KI	RR'	PQ-Verl.	Aberranz
5oo ms	51o ms	1o ms	-
48o ms	49o ms	1o ms	7°
46o ms	47o ms	1o ms	7°
45o ms	46o ms	1o ms	18°
44o ms	46o ms	2o ms	14°
42o ms	44o ms	2o ms	13°
4oo ms	42o ms	2o ms	18°
38o ms	4oo ms	2o ms	17°
36o ms	38o ms	2o ms	19°
35o ms	38o ms	3o ms	18°
34o ms	37o ms	3o ms	23°
32o ms	35o ms	3o ms	23°
3oo ms	36o ms	6o ms	24°
28o ms	37o ms	9o ms	22°
26o ms	36o ms	1oo ms	27° RS
24o ms	35o ms	11o ms	24°
22o ms	35o ms	13o ms	27° RS
2oo ms	-		

Tabelle 5. 1. 20., Pat. 20, E. S.

Frequ.: 120/min, PQ-Zeit: 230 ms

<u>KI</u>	<u>RR'</u>	<u>PQ-Verl.</u>	<u>Aberranz</u>
450 ms	470 ms	20 ms	-
400 ms	440 ms	40 ms	(4°)
380 ms	450 ms	70 ms	9°
360 ms	430 ms	70 ms	9°
350 ms	-		

Tabelle 5. 1. 21., Pat. 21, K. B.

Frequ.: 80/min, PQ-Zeit: 160 ms

KI	RR'	PQ-Verl.	Aberranz
560 ms	560 ms	-	-
550 ms	560 ms	10 ms	(4°)
540 ms	550 ms	10 ms	(3°)
520 ms	540 ms	20 ms	(4°)
500 ms	520 ms	20 ms	(1°)
480 ms	500 ms	20 ms	(4°)
460 ms	480 ms	20 ms	(4°)
450 ms	470 ms	20 ms	(4°)
440 ms	460 ms	20 ms	7°
420 ms	440 ms	20 ms	9°
400 ms	430 ms	30 ms	10° RS
	430 ms	30 ms	ink. RSB (110 ms)
	430 ms	30 ms	kompl. RSB (130 ms)
380 ms	420 ms	40 ms	kompl. RSB (130 ms)
360 ms	410 ms	50 ms	kompl. RSB (130 ms)
350 ms	400 ms	50 ms	ink. RSB (110 ms) +
	440 ms	90 ms	kompl. LSB (150 ms)
340 ms	-		

Frequ.: 80/min, 0,5 mg Atropin, PQ-Zeit: 150 ms

KI	RR'	PQ-Verl.	Aberranz
650 ms	650 ms	-	-
600 ms	600 ms	-	(5°)
550 ms	560 ms	10 ms	(3°)
540 ms	550 ms	10 ms	(3°)
520 ms	530 ms	10 ms	(3°)
500 ms	510 ms	10 ms	(1°)
480 ms	490 ms	10 ms	(1°)
460 ms	470 ms	10 ms	(1°)
450 ms	460 ms	10 ms	(1°)
440 ms	450 ms	10 ms	6°
420 ms	430 ms	10 ms	10° RS
400 ms	420 ms	20 ms	6°
	420 ms	20 ms	ink. RSB (110 ms)
380 ms	430 ms	50 ms	kompl. RSB (130 ms)
	460 ms	80 ms	kompl. LSB (150 ms)
360 ms	460 ms	100 ms	kompl. LSB (150 ms)
350 ms	390 ms	40 ms	ink. RSB (110 ms) +
340 ms	-		

Frequ.: 80/min, 1,0 mg Atropin, PQ-Zeit: 140 ms

KI	RR'	PQ-Verl.	Aberranz
560 ms	570 ms	10 ms	-
550 ms	560 ms	10 ms	(1°)
540 ms	550 ms	10 ms	(1°)

Tabelle 5. 1. 21., Pat. 21, K. B.

Frequ.: 80/min, 1,0 mg Atropin, PQ-Zeit: 140 ms

KI	RR'	PQ-Verl.	Aberranz
520 ms	530 ms	10 ms	(5°)
500 ms	510 ms	10 ms	(5°)
480 ms	490 ms	10 ms	(3°)
460 ms	480 ms	20 ms	(1°)
450 ms	470 ms	20 ms	(4°)
440 ms	460 ms	20 ms	(4°)
420 ms	440 ms	20 ms	9°
400 ms	420 ms	20 ms	12° RSB
380 ms	410 ms	30 ms	kompl. RSB (140 ms)
360 ms	400 ms	40 ms	kompl. RSB (140 ms)
350 ms	390 ms	40 ms	kompl. RSB (140 ms)
340 ms	-	-	-

Frequ.: 100/min, PQ-Zeit: 170 ms

KI	RR'	PQ-Verl.	Aberranz
460 ms	470 ms	10 ms	-
450 ms	460 ms	10 ms	(4°)
440 ms	450 ms	10 ms	(4°)
420 ms	430 ms	10 ms	(4°)
400 ms	410 ms	10 ms	7°
380 ms	400 ms	20 ms	13° LS
360 ms	380 ms	20 ms	ink. RSB (100 ms)
	380 ms	20 ms	11° LS
350 ms	370 ms	20 ms	15° LS
340 ms	360 ms	20 ms	9°
320 ms	350 ms	30 ms	15° LS
300 ms	360 ms	60 ms	ink. RSB (100 ms)
280 ms	350 ms	70 ms	22° RS
	360 ms	80 ms	19° LS
	390 ms	110 ms	kompl. LSB (130 ms)
260 ms	370 ms	110 ms	kompl. LSB (150 ms)
250 ms	340 ms	90 ms	20° LS +
240 ms	340 ms	100 ms	17° LS
220 ms	350 ms	130 ms	19° LS
	350 ms	130 ms	kompl. RSB (140 ms)
	-	-	-
200 ms	-	-	-

Frequ.: 100/min, 0,5 mg Atropin, PQ-Zeit: 160 ms

KI	RR'	PQ-Verl.	Aberranz
450 ms	460 ms	10 ms	-
400 ms	410 ms	10 ms	(5°)
380 ms	390 ms	10 ms	(5°)
	390 ms	10 ms	ink. RSB (90 ms)
360 ms	370 ms	10 ms	9°
	370 ms	10 ms	ink. RSB (90 ms)

Tabelle 5. 1. 21., Pat. 21, K. B.

Frequ.: 100/min, 0,5 mg Atropin, PQ-Zeit: 160 ms

KI	RR'	PQ-Verl.	Aberranz
350 ms	360 ms	10 ms	6°
	360 ms	10 ms	10° RS
340 ms	360 ms	20 ms	11° LS
320 ms	340 ms	20 ms	17° RS
300 ms	330 ms	30 ms	18° RS
	330 ms	30 ms	ink. RSB (100 ms)
	360 ms	60 ms	kompl. LSB (150 ms)
280 ms	380 ms	100 ms	kompl. LSB (150 ms)
260 ms	370 ms	110 ms	kompl. LSB (150 ms)
250 ms	330 ms	80 ms	13° LS +
	340 ms	90 ms	20° LS
	390 ms	140 ms	kompl. LSB (150 ms)
240 ms	340 ms	100 ms	20° LS
220 ms	350 ms	130 ms	25° RS
	380 ms	160 ms	kompl. LSB (150 ms)
200 ms	-		

Frequ.: 100/min, 1,0 mg Atropin, PQ-Zeit: 150 ms

KI	RR'	PQ-Verl.	Aberranz
500 ms	500 ms	-	-
480 ms	490 ms	10 ms	(4°)
460 ms	470 ms	10 ms	(1°)
450 ms	460 ms	10 ms	(4°)
440 ms	450 ms	10 ms	(4°)
420 ms	430 ms	10 ms	(5°)
400 ms	410 ms	10 ms	(5°)
380 ms	400 ms	20 ms	6°
360 ms	380 ms	20 ms	11° LS
350 ms	370 ms	20 ms	11° LS
340 ms	370 ms	30 ms	11° LS
320 ms	360 ms	40 ms	17° LS
	400 ms	80 ms	kompl. LSB (150 ms)
300 ms	340 ms	40 ms	ink. RSB (100 ms)
	410 ms	110 ms	kompl. LSB (150 ms)
280 ms	390 ms	110 ms	kompl. LSB (150 ms)
260 ms	400 ms	140 ms	kompl. LSB (150 ms)
250 ms	390 ms	140 ms	kompl. LSB (150 ms)
240 ms	400 ms	160 ms	kompl. LSB (150 ms)
	-		
220 ms	-		

Frequ.: 120/min, PQ-Zeit: 170 ms

KI	RR'	PQ-Verl.	Aberranz
450 ms	450 ms	-	-
400 ms	400 ms	-	(4°)
380 ms	390 ms	10 ms	6°

Tabelle 5. 1. 21., Pat. 21, K. B.

Frequ.: 120/min, PQ-Zeit: 170 ms

KI	RR'	PQ-Verl.	Aberranz
360 ms	370 ms	10 ms	6°
350 ms	360 ms	10 ms	6°
340 ms	350 ms	10 ms	6°
320 ms	330 ms	10 ms	10° LS
300 ms	320 ms	20 ms	11° LS
280 ms	340 ms	60 ms	15° LS
260 ms	340 ms	80 ms	15° LS
250 ms	340 ms	90 ms	15° LS
240 ms	350 ms	110 ms	10° LS
220 ms	-		

Frequ.: 120/min, 0,5 mg Atropin, PQ-Zeit: 160 ms

KI	RR'	PQ-Verl.	Aberranz
440 ms	440 ms	-	-
420 ms	420 ms	-	(4°)
400 ms	400 ms	-	(5°)
380 ms	380 ms	-	(3°)
360 ms	360 ms	-	(2°)
350 ms	360 ms	10 ms	(3°)
340 ms	350 ms	10 ms	8°
320 ms	330 ms	10 ms	14° LS
300 ms	310 ms	10 ms	23° LS
280 ms	300 ms	20 ms	26° LS
260 ms	310 ms	50 ms	21° LS
	310 ms	50 ms	1nk. RSB (100 ms)
250 ms	300 ms	50 ms	21° LS
240 ms	350 ms	110 ms	16° LS +
220 ms	320 ms	100 ms	18° LS
200 ms	-		

Frequ.: 120/min, 1,0 mg Atropin, PQ-Zeit: 160 ms

KI	RR'	PQ-Verl.	Aberranz
450 ms	450 ms	-	(5°)
400 ms	400 ms	-	(1°)
380 ms	390 ms	10 ms	6°
360 ms	370 ms	10 ms	(3°)
350 ms	360 ms	10 ms	6°
340 ms	350 ms	10 ms	12° LS
320 ms	330 ms	10 ms	15° LS
300 ms	320 ms	20 ms	21° LS
280 ms	310 ms	30 ms	16° LS
260 ms	320 ms	60 ms	16° LS
250 ms	330 ms	80 ms	19° LS
240 ms	340 ms	100 ms	20° LS
220 ms	330 ms	110 ms	19° LS
200 ms	320 ms	120 ms	22° LS
180 ms	-		

Tabelle 5. 1. 22., Pat. 22, E. S.

Frequ.: 80/min, PQ-Zeit: 160 ms

KI	RR'	PQ-Verl.	Aberranz
650 ms	670 ms	20 ms	-
600 ms	620 ms	20 ms	9°
550 ms	570 ms	20 ms	9°
540 ms	560 ms	20 ms	9°
520 ms	550 ms	30 ms	7°
500 ms	530 ms	30 ms	9°
480 ms	510 ms	30 ms	8°
450 ms	490 ms	40 ms	10°
440 ms	480 ms	40 ms	16°
420 ms	470 ms	50 ms	13°
380 ms	460 ms	80 ms	13°
360 ms	510 ms	150 ms	13°
350 ms	500 ms	150 ms	13°
340 ms	490 ms	150 ms	16°
320 ms	470 ms	150 ms	16°
300 ms	450 ms	150 ms	18° (RS)
	-		
280 ms	-		

Frequ.: 100/min, PQ-Zeit: 190 ms

KI	RR'	PQ-Verl.	Aberranz
500 ms	550 ms	50 ms	-
480 ms	540 ms	60 ms	8°
450 ms	520 ms	70 ms	8°
440 ms	510 ms	70 ms	8°
420 ms	500 ms	80 ms	8°
400 ms	500 ms	100 ms	7°
380 ms	500 ms	120 ms	8°
360 ms	500 ms	140 ms	5°
350 ms	500 ms	150 ms	12°
	-		
340 ms	-		

Frequ.: 100/min, 0,5 mg Atropin, PQ-Zeit: 150 ms

KI	RR'	PQ-Verl.	Aberranz
550 ms	550 ms	-	-
500 ms	500 ms	-	6°
480 ms	490 ms	10 ms	8°
460 ms	470 ms	10 ms	12°
450 ms	460 ms	10 ms	10°
440 ms	450 ms	10 ms	7°
420 ms	430 ms	10 ms	12°
400 ms	410 ms	10 ms	7°
380 ms	400 ms	20 ms	11°
360 ms	380 ms	20 ms	12°
350 ms	370 ms	20 ms	11°

Tabelle 5. 1. 22., Pat. 22, E. S.

Frequ.: 100/min, 0,5 mg Atropin, PQ-Zeit: 150 ms

KI	RR'	PQ-Verl.	Aberranz
340 ms	360 ms	20 ms	14°
320 ms	340 ms	20 ms	11°
300 ms	330 ms	30 ms	16° RS
280 ms	310 ms	30 ms	kompl. RSB { 140 ms }
260 ms	310 ms	50 ms	
250 ms	310 ms	60 ms	
240 ms	320 ms	80 ms	
220 ms	-		

Frequ.: 110/min, PQ-Zeit: 220 ms (210 - 230 ms)

KI	RR'	PQ-Verl.	Aberranz
500 ms	520 ms	20 ms	7°
480 ms	520 ms	40 ms	7°
460 ms	500 ms	40 ms	6°
450 ms	490 ms	40 ms	7°
440 ms	540 ms	100 ms	8°
	-		
420 ms	530 ms	110 ms	6°
400 ms	540 ms	140 ms	8°
380 ms	-		

Frequ.: 110/min, 0,5 mg Atropin, PQ-Zeit: 150 ms

KI	RR'	PQ-Verl.	Aberranz
500 ms	500 ms	-	6°
480 ms	490 ms	10 ms	9°
460 ms	470 ms	10 ms	8°
450 ms	460 ms	10 ms	10°
440 ms	460 ms	20 ms	8°
420 ms	440 ms	20 ms	7°
400 ms	420 ms	20 ms	13° LS
380 ms	400 ms	20 ms	7°
360 ms	390 ms	30 ms	8°
350 ms	380 ms	30 ms	11°
340 ms	370 ms	30 ms	7°
320 ms	350 ms	30 ms	12° LS
300 ms	330 ms	30 ms	8°
280 ms	330 ms	50 ms	7°
260 ms	380 ms	120 ms	12° LS
250 ms	380 ms	130 ms	8°
240 ms	370 ms	130 ms	12° LS
220 ms	-		

Tabelle 5. 1. 22., Pat. 22, E. S.

Frequ.: 110/min, 1,0 mg Atropin, PQ-Zeit: 140 ms

KI	RR'	PQ-Verl.	Aberranz
440 ms	450 ms	10 ms	{ 4°
420 ms	430 ms	10 ms	{ 3°
400 ms	410 ms	10 ms	7°
380 ms	390 ms	10 ms	10°
360 ms	370 ms	10 ms	11° LS
350 ms	360 ms	10 ms	11° LS
340 ms	350 ms	10 ms	11° LS
320 ms	330 ms	10 ms	11° LS
300 ms	310 ms	10 ms	15° LS
280 ms	300 ms	20 ms	11° LS
260 ms	300 ms	40 ms	11° LS
250 ms	310 ms	60 ms	11° LS
240 ms	310 ms	70 ms	11° LS
220 ms	320 ms	100 ms	11° LS
	-		
200 ms	-		

Frequ.: 110/min, 1,5 mg Atropin, PQ-Zeit: 140 ms

KI	RR'	PQ-Verl.	Aberranz
500 ms	500 ms	-	6°
450 ms	460 ms	10 ms	7°
440 ms	450 ms	10 ms	5°
420 ms	430 ms	10 ms	7°
400 ms	410 ms	10 ms	10°
380 ms	390 ms	10 ms	11° LS
360 ms	370 ms	10 ms	17° LS
350 ms	360 ms	10 ms	16° LS
340 ms	350 ms	10 ms	13° LS
320 ms	330 ms	10 ms	18° LS
300 ms	310 ms	10 ms	18° LS
280 ms	300 ms	20 ms	14° LS
260 ms	300 ms	40 ms	15° LS
	300 ms	40 ms	kompl. RSB (140 ms)
250 ms	300 ms	50 ms	11° LS +
240 ms	300 ms	60 ms	11° LS
220 ms	-		

Frequ.: 120/min, 0,5 mg Atropin, PQ-Zeit: 160 ms

KI	RR'	PQ-Verl.	Aberranz
450 ms	450 ms	-	-
440 ms	450 ms	10 ms	6°
420 ms	430 ms	10 ms	8°
400 ms	410 ms	10 ms	7°
380 ms	390 ms	10 ms	7°
360 ms	380 ms	20 ms	8°
350 ms	370 ms	20 ms	7°

Tabelle 5. 1. 22., Pat. 22, E. S.

Frequ.: 120/min, 0,5 mg Atropin, PQ-Zeit: 160 ms

KI	RR'	PQ-Verl.	Aberranz
340 ms	360 ms	20 ms	11° LS
320 ms	350 ms	30 ms	7°
300 ms	330 ms	30 ms	11° LS
280 ms	330 ms	50 ms	12° LS
260 ms	-		

Frequ.: 120/min, 1,0 mg Atropin, PQ-Zeit: 150 ms

KI	RR'	PQ-Verl.	Aberranz
450 ms	450 ms	-	-
440 ms	450 ms	10 ms	7°
420 ms	430 ms	10 ms	7°
400 ms	410 ms	10 ms	9°
380 ms	390 ms	10 ms	8°
360 ms	370 ms	10 ms	7°
350 ms	360 ms	10 ms	11° LS
340 ms	350 ms	10 ms	11° LS
320 ms	340 ms	20 ms	16° LS
300 ms	320 ms	20 ms	18° LS
280 ms	320 ms	40 ms	13° LS
260 ms	340 ms	80 ms	15° LS
250 ms	350 ms	100 ms	12° LS
240 ms	350 ms	110 ms	14° LS
220 ms	330 ms	110 ms	14° LS
200 ms	-		

Frequ.: 120/min, 1,5 mg Atropin, PQ-Zeit: 140 ms

KI	RR'	PQ-Verl.	Aberranz
450 ms	450 ms	-	7°
440 ms	450 ms	10 ms	(4°)
420 ms	430 ms	10 ms	7°
400 ms	410 ms	10 ms	9°
380 ms	390 ms	10 ms	9°
360 ms	370 ms	10 ms	12° LS
350 ms	360 ms	10 ms	14° LS
340 ms	350 ms	10 ms	12° LS
320 ms	330 ms	10 ms	17° LS
300 ms	310 ms	10 ms	17° LS
280 ms	300 ms	20 ms	21° LS
260 ms	300 ms	40 ms	21° LS
250 ms	300 ms	50 ms	22° LS
240 ms	300 ms	60 ms	21° LS
220 ms	300 ms	80 ms	21° LS
200 ms	-		

Tabelle 5. 1. 23., Pat. 23, H. N.

Frequ.: 80/min, PQ-Zeit: 160 ms

KI	RR'	PQ-Verl.	Aberranz
600 ms	610 ms	10 ms	-
580 ms	590 ms	10 ms	(3°)
560 ms	570 ms	10 ms	4°
550 ms	560 ms	10 ms	5°
540 ms	550 ms	10 ms	4°
520 ms	530 ms	10 ms	4°
500 ms	520 ms	20 ms	(3°)
480 ms	500 ms	20 ms	5°
460 ms	480 ms	20 ms	(3°)
450 ms	470 ms	20 ms	(3°)
440 ms	460 ms	20 ms	4°
420 ms	440 ms	20 ms	5°
400 ms	420 ms	20 ms	(2°)
380 ms	410 ms	30 ms	kompl. RSB (120 ms)
360 ms	420 ms	60 ms	ink. RSB (100 ms) +
350 ms	410 ms	60 ms	ink. RSB (100 ms)
340 ms	460 ms	120 ms	ink. RSB (90 ms) +
320 ms	-	-	-

Frequ.: 100/min, PQ-Zeit: 170 ms

KI	RR'	PQ-Verl.	Aberranz
500 ms	510 ms	10 ms	(3°)
450 ms	460 ms	10 ms	4°
440 ms	450 ms	10 ms	4°
420 ms	440 ms	20 ms	(3°)
400 ms	420 ms	20 ms	(3°)
380 ms	400 ms	20 ms	4°
360 ms	390 ms	30 ms	(2°)
350 ms	380 ms	30 ms	4°
340 ms	380 ms	40 ms	(2°)
320 ms	-	-	-

Frequ.: 100/min, 0,25 mg Atropin, PQ-Zeit: 150 ms

KI	RR'	PQ-Verl.	Aberranz
550 ms	550 ms	-	-
540 ms	540 ms	-	4°
520 ms	520 ms	-	(3°)
500 ms	500 ms	-	(2°)
480 ms	490 ms	10 ms	(2°)
460 ms	470 ms	10 ms	4°
450 ms	460 ms	10 ms	(3°)
440 ms	450 ms	10 ms	5°
420 ms	430 ms	10 ms	7°
400 ms	410 ms	10 ms	(2°)
380 ms	390 ms	10 ms	4°

Tabelle 5. 1. 23., Pat. 23, H. N.

Frequ.: 100/min, 0,25 mg Atropin, PQ-Zeit: 150 ms

KI	RR'	PQ-Verl.	Aberranz
360 ms	380 ms	20 ms	(3°)
350 ms	370 ms	20 ms	(2°)
340 ms	360 ms	20 ms	6°
	350 ms	30 ms	4°
320 ms	350 ms	30 ms	13°
	350 ms	30 ms	kompl. RSB (120 ms)
300 ms	-		

Frequ.: 110/min, PQ-Zeit: 170 ms

KI	RR'	PQ-Verl.	Aberranz
500 ms	500 ms	-	-
450 ms	460 ms	10 ms	(2°)
440 ms	450 ms	10 ms	4°
420 ms	430 ms	10 ms	(2°)
400 ms	420 ms	20 ms	4°
380 ms	400 ms	20 ms	(2°)
360 ms	380 ms	20 ms	5°
350 ms	370 ms	20 ms	(2°)
340 ms	360 ms	20 ms	(1°)
320 ms	360 ms	40 ms	(3°)
300 ms	-		

Frequ.: 110/min, 0,25 mg Atropin, PQ-Zeit: 160 ms

KI	RR'	PQ-Verl.	Aberranz
500 ms	500 ms	-	(2°)
450 ms	450 ms	-	4°
440 ms	440 ms	-	(2°)
420 ms	430 ms	10 ms	6°
400 ms	410 ms	10 ms	5°
380 ms	390 ms	10 ms	(3°)
360 ms	370 ms	10 ms	(2°)
350 ms	360 ms	10 ms	(2°)
340 ms	350 ms	10 ms	(3°)
320 ms	340 ms	20 ms	(2°)
300 ms	320 ms	20 ms	(3°)
280 ms	-		

Frequ.: 110/min, 0,5 mg Atropin, PQ-Zeit: 150 ms

KI	RR'	PQ-Verl.	Aberranz
500 ms	500 ms	-	(3°)
480 ms	480 ms	-	(3°)
460 ms	460 ms	-	(2°)
450 ms	460 ms	10 ms	(3°)

Tabelle 5. 1. 23., Pat. 23, H. N.

Frequ.: 110/min, 0,5 mg Atropin, PQ-Zeit: 150 ms

KI	RR'	PQ-Verl.	Aberranz
440 ms	450 ms	10 ms	(2°)
420 ms	430 ms	10 ms	4°
400 ms	410 ms	10 ms	(3°)
380 ms	390 ms	10 ms	(3°)
360 ms	370 ms	10 ms	(1°)
350 ms	360 ms	10 ms	(1°)
340 ms	350 ms	10 ms	(3°)
320 ms	340 ms	20 ms	(3°)
300 ms	320 ms	20 ms	5°
280 ms	-		

Frequ.: 120/min, PQ-Zeit: 180 ms

KI	RR'	PQ-Verl.	Aberranz
450 ms	450 ms	-	-
440 ms	440 ms	-	(2°)
420 ms	430 ms	10 ms	4°
400 ms	410 ms	10 ms	5°
380 ms	390 ms	10 ms	4°
360 ms	370 ms	10 ms	4°
350 ms	370 ms	20 ms	4°
340 ms	360 ms	20 ms	(3°)
320 ms	350 ms	30 ms	(3°)
	-		
300 ms	-		

Frequ.: 120/min, 0,25 mg Atropin, PQ-Zeit: 160 ms

KI	RR'	PQ-Verl.	Aberranz
450 ms	450 ms	-	-
440 ms	450 ms	10 ms	(2°)
420 ms	430 ms	10 ms	(2°)
400 ms	410 ms	10 ms	4°
380 ms	390 ms	10 ms	(1°)
360 ms	370 ms	10 ms	(3°)
350 ms	360 ms	10 ms	(2°)
340 ms	350 ms	10 ms	(1°)
320 ms	330 ms	10 ms	7°
300 ms	310 ms	10 ms	7°
280 ms	310 ms	30 ms	7°
260 ms	320 ms	60 ms	8°
	310 ms	50 ms	kompl. LSB (120 ms)
250 ms	-		

Tabelle 5. 1. 23., Pat. 23, H. N.

Frequ.: 120/min, 0,5 mg Atropin, PQ-Zeit: 160 ms

KI	RR'	PQ-Verl.	Aberranz
450 ms	450 ms	-	(2°)
440 ms	440 ms	-	(2°)
420 ms	420 ms	-	4°
400 ms	400 ms	-	(2°)
380 ms	390 ms	10 ms	(2°)
360 ms	370 ms	10 ms	(1°)
350 ms	360 ms	10 ms	5°
340 ms	350 ms	10 ms	4°
320 ms	330 ms	10 ms	5°
300 ms	310 ms	10 ms	7°
280 ms	320 ms	40 ms	ink. LSB (100 ms)
	320 ms	40 ms	kompl. LSB (120 ms)
260 ms	-		

Tabelle 5. 1. 24., Pat. 24, H. J.

Frequ.: 60/min, PQ-Zeit: 140 ms

KI	RR'	PQ-Verl.	Aberranz
700 ms	710 ms	10 ms	-
650 ms	660 ms	10 ms	(3°)
640 ms	660 ms	20 ms	(1°)
620 ms	640 ms	20 ms	(1°)
600 ms	620 ms	20 ms	(1°)
580 ms	600 ms	20 ms	(3°)
560 ms	580 ms	20 ms	(3°)
550 ms	570 ms	20 ms	(3°)
540 ms	560 ms	20 ms	6°
520 ms	550 ms	30 ms	27° LS
500 ms	540 ms	40 ms	kompl. LaHB (90 ms)
	540 ms	40 ms	kompl. RSB + LaHB (130 ms)
480 ms	530 ms	50 ms	kompl. RSB + LaHB (130 ms)
460 ms	520 ms	60 ms	kompl. RSB + LaHB (130 ms)
450 ms	530 ms	80 ms	kompl. RSB + LaHB (130 ms)
440 ms	530 ms	90 ms	kompl. RSB + LaHB (130 ms)
	550 ms	110 ms	kompl. RSB + ink. LaHB (130 ms)
420 ms	540 ms	120 ms	kompl. RSB + LaS (130 ms) +
400 ms	530 ms	130 ms	kompl. RSB (120 ms) +
380 ms	530 ms	150 ms	30° LS +
360 ms	520 ms	160 ms	kompl. RSB (120 ms)
	520 ms	160 ms	28° LS
350 ms	520 ms	170 ms	29° LS
340 ms	520 ms	180 ms	20° LS +
320 ms	520 ms	200 ms	kompl. LSB (130 ms)
	530 ms	210 ms	22° LS +
300 ms	540 ms	240 ms	25° LS
	-		
280 ms	-		

Frequ.: 80/min, PQ-Zeit: 140 ms

KI	RR'	PQ-Verl.	Aberranz
650 ms	650 ms	-	(1°)
600 ms	600 ms	-	(3°)
550 ms	560 ms	10 ms	(4°)
500 ms	510 ms	10 ms	(3°)
480 ms	490 ms	10 ms	(3°)
460 ms	470 ms	10 ms	(3°)
450 ms	460 ms	10 ms	(3°)
440 ms	450 ms	10 ms	(3°)
	460 ms	20 ms	28° LaS
420 ms	440 ms	20 ms	11° LS
400 ms	450 ms	50 ms	kompl. RSB (120 ms)
	420 ms	20 ms	(4°) +
380 ms	450 ms	70 ms	kompl. RSB (120 ms)
360 ms	440 ms	80 ms	ink. LSB (100 ms)
350 ms	450 ms	100 ms	ink. LSB (90 ms) +
	460 ms	110 ms	41° LS +
340 ms	450 ms	110 ms	45° LS

Tabelle 5. 1. 24., Pat. 24; H. J.

Frequ.: 80/min, PQ-Zeit: 140 ms

KI	RR'	PQ-Verl.	Aberranz
320 ms	440 ms	120 ms	28 ⁰ LS +
300 ms	440 ms	140 ms	44 ⁰ LS
280 ms	440 ms	160 ms	23 ⁰ LS +
260 ms	440 ms	180 ms	30 ⁰ LS
250 ms	440 ms	190 ms	26 ⁰ LS
240 ms	-		

Frequ.: 100/min, PQ-Zeit: 150 ms

KI	RR'	PQ-Verl.	Aberranz
550 ms	550 ms	-	-
500 ms	500 ms	-	(3 ⁰)
450 ms	450 ms	-	5 ⁰
400 ms	400 ms	-	(4 ⁰)
350 ms	360 ms	10 ms	26 ⁰ LS
	370 ms	20 ms	ink. LSB {100 ms}
340 ms	380 ms	40 ms	ink. LSB {100 ms}
	380 ms	40 ms	ink. LSB {110 ms}
320 ms	370 ms	50 ms	ink. LSB {110 ms}
	370 ms	50 ms	ink. LSB (90 ms) +
	380 ms	60 ms	40 ⁰ LS +
300 ms	360 ms	60 ms	kompl. LSB (130 ms)
	370 ms	70 ms	7 ⁰ +
	380 ms	80 ms	ink. LSB {100 ms} +
280 ms	380 ms	100 ms	ink. LSB {110 ms}
	370 ms	90 ms	ink. LSB (90 ms) +
	360 ms	80 ms	11 ⁰ LS +
260 ms	380 ms	120 ms	kompl. LSB (120 ms)
	380 ms	120 ms	ink. LSB (110 ms) +
	370 ms	110 ms	6 ⁰ +
250 ms	330 ms	80 ms	kompl. LSB (130 ms)
	360 ms	110 ms	ink. LSB (110 ms) +
240 ms	-		

Tabelle 5. 1. 25., Pat. 25, F. O.

Frequ.: 60/min, PQ-Zeit: 190 ms

KI	RR'	PQ-Verl.	Aberranz
550 ms	580 ms	30 ms	-
500 ms	530 ms	30 ms	3°
450 ms	490 ms	40 ms	4°
400 ms	450 ms	50 ms	10°
350 ms	520 ms	170 ms	kompl. RSB (140 ms) (alterniere
	-		
300 ms	520 ms	220 ms	kompl. RSB (140 ms) (alterniere
	-		
250 ms	500 ms	250 ms	kompl. RSB (140 ms) (alterniere
	-		
200 ms	-		

Frequ.: 80/min, PQ-Zeit: 190 ms

KI	RR'	PQ-Verl.	Aberranz
500 ms	530 ms	30 ms	(2°)
450 ms	490 ms	40 ms	(2°)
400 ms	450 ms	50 ms	6°
380 ms	440 ms	60 ms	6°
360 ms	430 ms	70 ms	7°
350 ms	430 ms	80 ms	5°
340 ms	420 ms	80 ms	7°
320 ms	420 ms	100 ms	kompl. LSB (120 ms)
300 ms	400 ms	100 ms	kompl. LSB (120 ms)
280 ms	410 ms	130 ms	9° +
260 ms	410 ms	150 ms	8°
250 ms	410 ms	160 ms	8°
240 ms	450 ms	210 ms	kompl. LSB (120 ms)
	450 ms	210 ms	5° +
220 ms	430 ms	210 ms	12° LS
200 ms	-		

Frequ.: 100/min, PQ-Zeit: 200 ms

KI	RR'	PQ-Verl.	Aberranz
400 ms	430 ms	30 ms	(3°)
350 ms	390 ms	40 ms	6°
300 ms	380 ms	80 ms	5°
280 ms	370 ms	90 ms	8°
260 ms	380 ms	120 ms	7°
250 ms	390 ms	140 ms	7°
240 ms	400 ms	160 ms	6°
220 ms	390 ms	170 ms	9°
200 ms	-		

Tabelle 5. 1. 26., Pat. 26, E. W.

Frequ.: 80/min, PQ-Zeit: 220 ms

KI	RR'	PQ-Verl.	Aberranz
650 ms	660 ms	10 ms	(5°)
600 ms	630 ms	30 ms	6°
580 ms	610 ms	30 ms	(5°)
560 ms	590 ms	30 ms	6°
550 ms	590 ms	40 ms	6°
540 ms	580 ms	40 ms	12°
520 ms	560 ms	40 ms	7°
500 ms	540 ms	40 ms	6°
480 ms	530 ms	50 ms	(5°)
460 ms	510 ms	50 ms	6°
450 ms	500 ms	50 ms	(5°)
440 ms	500 ms	60 ms	(4°)
420 ms	480 ms	60 ms	(5°)
400 ms	460 ms	60 ms	(5°)
380 ms	460 ms	80 ms	7°
360 ms	440 ms	80 ms	(3°)
350 ms	440 ms	90 ms	11°
340 ms	440 ms	100 ms	11°
320 ms	430 ms	110 ms	6°
300 ms	500 ms	200 ms	7°

Frequ.: 100/min, PQ-Zeit: 260 ms

KI	RR'	PQ-Verl.	Aberranz
550 ms	560 ms	10 ms	(2°)
500 ms	510 ms	10 ms	(3°)
480 ms	500 ms	20 ms	9°
460 ms	480 ms	20 ms	6°
450 ms	480 ms	30 ms	7°
440 ms	470 ms	30 ms	6°
420 ms	460 ms	40 ms	7°
400 ms	450 ms	50 ms	8°
380 ms	440 ms	60 ms	13°
360 ms	440 ms	80 ms	(4°)
350 ms	430 ms	80 ms	13°
340 ms	430 ms	90 ms	12°
320 ms	420 ms	100 ms	7°
300 ms	-		

Frequ.: 100/min, 0,5 mg Atropin, PQ-Zeit: 230 ms

KI	RR'	PQ-Verl.	Aberranz
550 ms	560 ms	10 ms	(2°)
540 ms	550 ms	10 ms	(4°)
520 ms	530 ms	10 ms	10°
500 ms	510 ms	10 ms	7°
480 ms	500 ms	20 ms	11°
460 ms	480 ms	20 ms	6°

Tabelle 5. 1. 26., Pat. 26, E. W.

Frequ.: 100/min, 0,5 mg Atropin, PQ-Zeit: 230 ms

KI	RR'	PQ-Verl.	Aberranz
450 ms	470 ms	20 ms	(3°)
440 ms	460 ms	20 ms	7°
420 ms	450 ms	30 ms	7°
400 ms	430 ms	30 ms	6°
380 ms	410 ms	30 ms	12°
360 ms	390 ms	30 ms	11°
350 ms	380 ms	30 ms	6°
340 ms	380 ms	40 ms	12°
320 ms	390 ms	70 ms	11°
300 ms	410 ms	110 ms	12°
280 ms	410 ms	130 ms	11°
260 ms	410 ms	150 ms	11°
200 ms	360 ms	160 ms	15°
180 ms	-		

Frequ.: 120/min, PQ-Zeit: 270 ms

KI	RR'	PQ-Verl.	Aberranz
450 ms	460 ms	10 ms	8°
440 ms	470 ms	30 ms	(4°)
420 ms	450 ms	30 ms	6°
400 ms	450 ms	50 ms	11°
380 ms	440 ms	60 ms	6°
360 ms	420 ms	60 ms	9°
350 ms	420 ms	70 ms	7°
340 ms	410 ms	70 ms	9°
320 ms	430 ms	110 ms	10°
300 ms	420 ms	120 ms	11°
280 ms	410 ms	130 ms	11°
260 ms	-		

Frequ.: 120/min, 0,5 mg Atropin, PQ-Zeit: 230 ms

KI	RR'	PQ-Verl.	Aberranz
450 ms	450 ms	-	(4°)
440 ms	450 ms	10 ms	8°
420 ms	430 ms	10 ms	7°
400 ms	410 ms	10 ms	7°
380 ms	400 ms	20 ms	13°
360 ms	390 ms	30 ms	13°
350 ms	380 ms	30 ms	13°
340 ms	370 ms	30 ms	11°
320 ms	350 ms	30 ms	13°
300 ms	350 ms	50 ms	10°
280 ms	370 ms	90 ms	19°
260 ms	380 ms	120 ms	14°
250 ms	360 ms	110 ms	11°

Tabelle 5. 1. 26., Pat. 26, E. W.

Frequ.: 120/min, 0,5 mg Atropin, PQ-Zeit: 230 ms

<u>KI</u>	<u>RR'</u>	<u>PQ-Verl.</u>	<u>Aberranz</u>
240 ms	370 ms	130 ms	15°
220 ms	350 ms	130 ms	14°
200 ms	360 ms	160 ms	16°
	-		
180 ms	-		

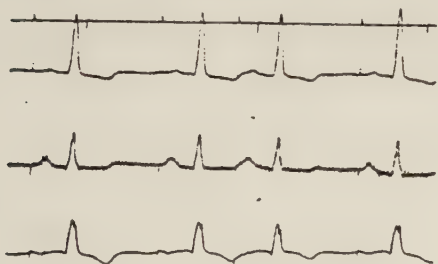
5. 2. Abbildungen

Auf den folgenden Seiten sind ausgewählte EKG-Beispiele einiger Patienten abgebildet. Dabei richtet sich die Numerierung nach den in Tab. 2. 1., S. 31 sowie in den Tab. 5. 1. 1. - 26. festgelegten Nummern der einzelnen Patienten, sie ist also nicht fortlaufend. Bei den einzelnen Abbildungen sind neben der jeweiligen Frequenz das Kopplungs- und RR'-Intervall sowie das Ausmaß der Aberranz angegeben. Die dabei verwendeten Abkürzungen sind die gleichen wie in den Tabellen 5. 1..

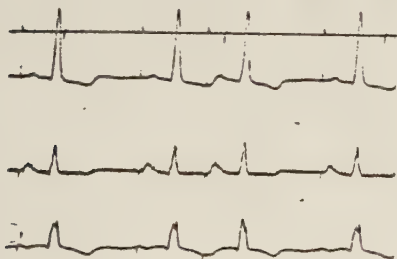
Auch hier ist bei den Hinweisen im Text der Ergebnisse und der Diskussion die erste Seite der jeweiligen Abbildung angegeben.

Abbildung 5. 2. 1., Pat. 1, V. W.

80/min, KI: 460 ms, RR': 490 ms, (3°)



80/min, KI: 420 ms, RR': 450 ms, 6°



80/min, KI: 400 ms, RR': 430 ms, ink. LSB (90 ms)

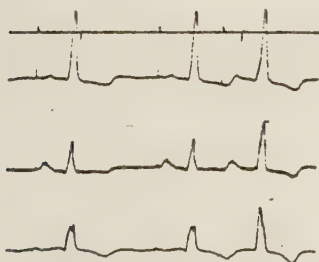
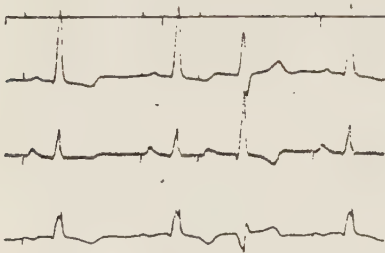
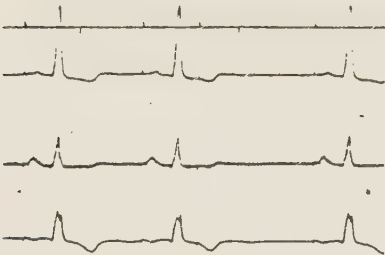


Abbildung 5. 2. 1., Pat. 1, V. W.

80/min, KI: 360 ms, RR': 420 ms, ink. RSB (90 ms)



80/min, KI: 350 ms, AV-Block



80/min, KI: 340 ms, RR': 410 ms, ink. RSB (90 ms) +

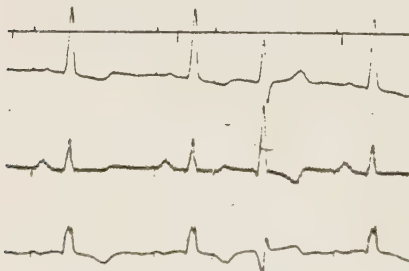
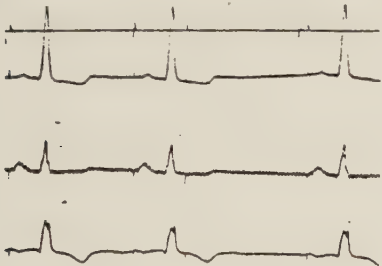


Abbildung 5. 2. 1., Pat. 1, V. W.

80/min, KI: 320 ms, AV-Block



100/min, KI: 300 ms, RR': 390 ms, ink. RSB (90 ms)
RR': 380 ms, 5°
RR': 380 ms, ink. LSB (90 ms)



120/min, KI: 350 ms, RR': 370 ms, 6° (LS)

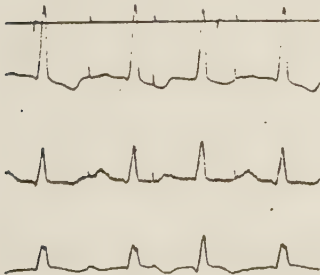
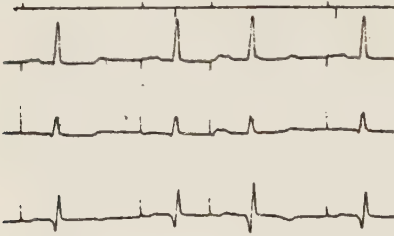


Abbildung 5. 2. 3., Pat. 3, G. M.

80/min, KI: 420 ms, RR': 460 ms, 6°



80/min, KI: 400 ms, RR': 450 ms, 33° LS



80/min, KI: 320 ms, RR': 420 ms, ink. LSB (90 ms)

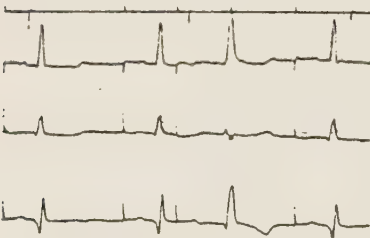
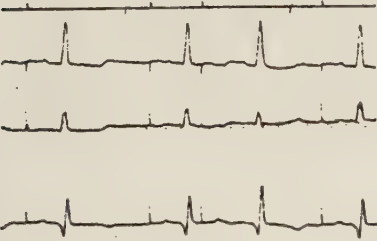


Abbildung 5. 2. 3., Pat. 3, G. M.

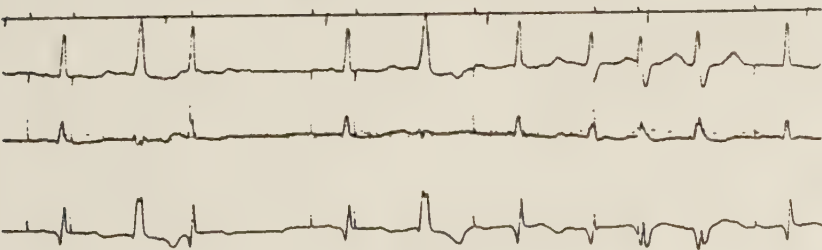
80/min, KI: 300 ms, RR': 420 ms, ink. LSE (100 ms)



80/min, KI: 300 ms, RR': 420 ms, 23° LS +



80/min, KI: 260 ms, AES + Vorhofflimmern⁺



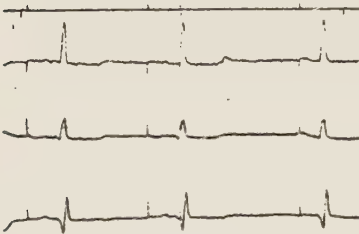
⁺AES = Atriale Echosystole

Abbildung 5. 2. 3., Pat.-3, G. M.

80/min, KI: 250 ms, RR': 400 ms, 34° LS



80/min, KI: 220 ms, AV-Block



100/min, KI: 300 ms, RR': 460 ms, 9°

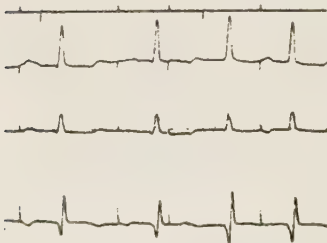
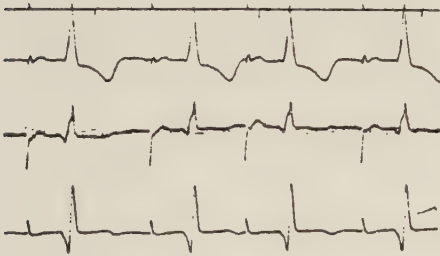
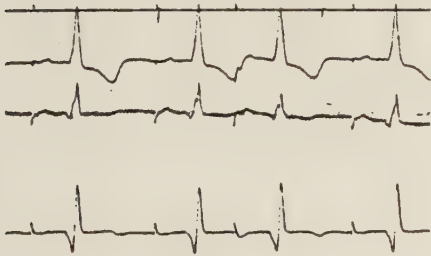


Abbildung 5. 2. 4., Pat. 4, P. L.

80/min, KI: 600 ms, RR': 620 ms, (2°)



80/min, KI: 500 ms, RR': 530 ms, 6°



80/min, KI: 460 ms, RR': 480 ms, 9°

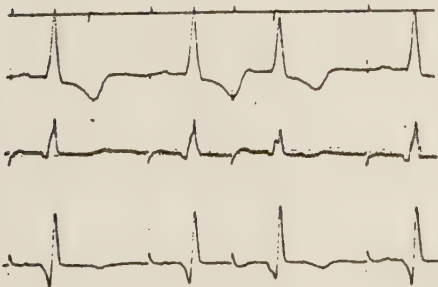
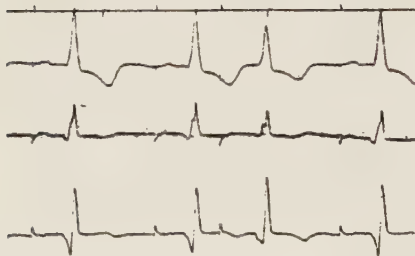
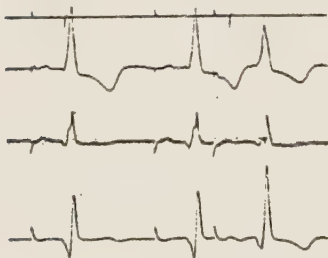


Abbildung 5. 2. 4., Pat. 4, P. L.

80/min, KI: 400 ms, RR': 450 ms, 12° LS



80/min, KI: 360 ms, RR': 420 ms, 20° LS



80/min, KI: 360 ms, RR': 440 ms, 14° LS +

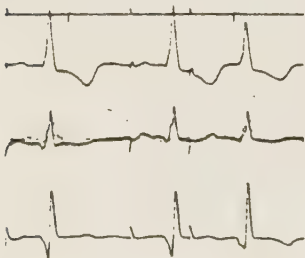
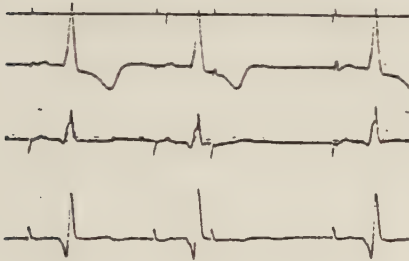
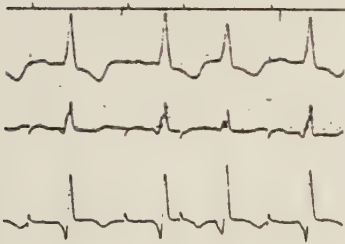


Abbildung 5. 2. 4., Pat. 4, P. L.

80/min, KI: 340 ms, AV-Block



100/min, KI: 350 ms, RR': 400 ms, 16° LS



120/min, KI: 350 ms, RR': 410 ms, 6°

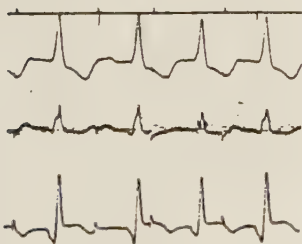
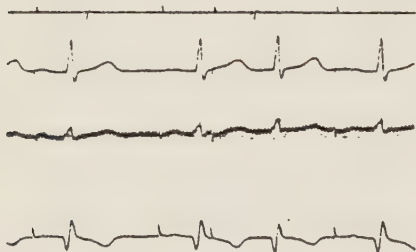
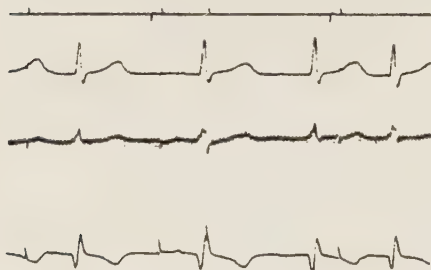


Abbildung 5. 2. 5., Pat. 5, II. E.

80/min, KI: 300 ms, RR': 470 ms, 9°



80/min, KI: 250 ms, RR': 610 ms, $\phi +$



80/min, KI: 200 ms, AV-Block, Induktion von Vorhofflimmern

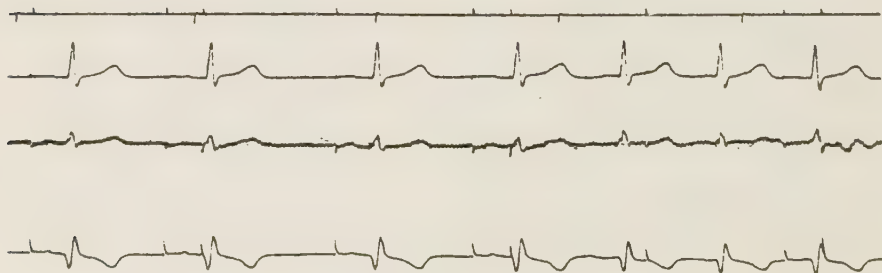


Abbildung 5. 2. 5., Pat.-5, H. E.

Vorhofflimmern

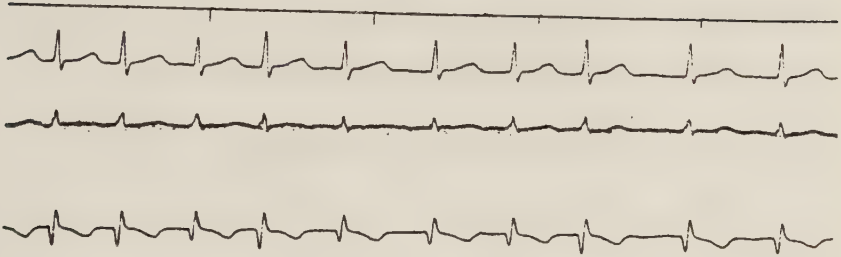
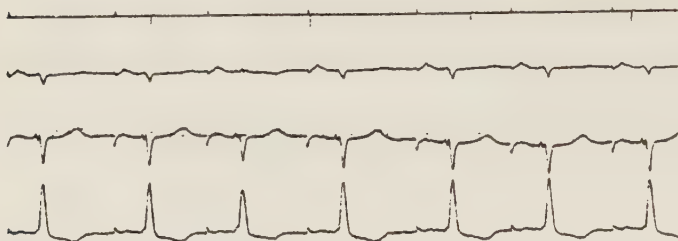
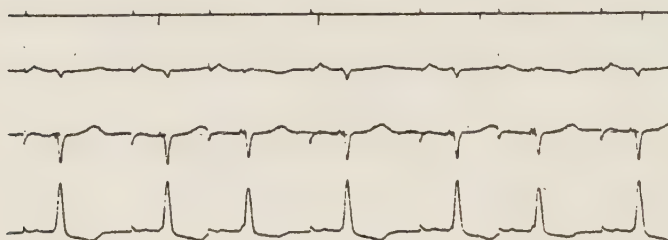


Abbildung 5. 2. 6., Pat. 6, W. II.

90/min, KI: 600 ms, RR': 600 ms, 14°
RR': 600 ms, ϕ alternierend



90/min, KI: 500 ms, RR': 500 ms, 14°



90/min, KI: 320 ms, RR': 490 ms, 10°

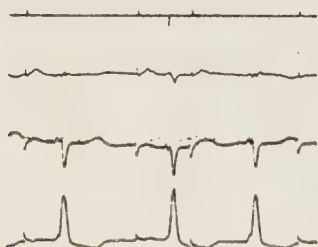
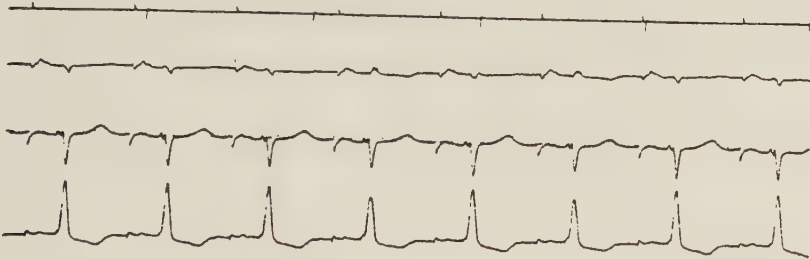


Abbildung 5. 2. 6., Pat. 6, W. H.

100/min, KI: - , 14° in unregelmäßiger Abfolge



120/min, KI: - , 13° alternierend

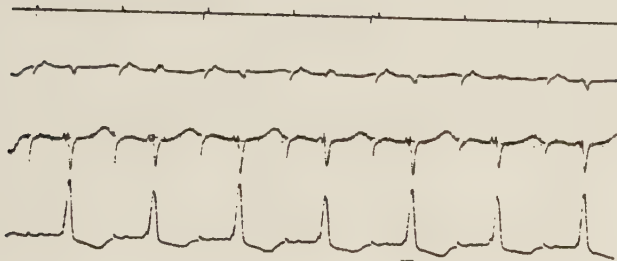
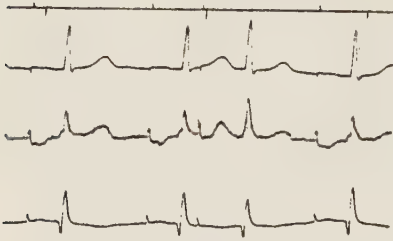


Abbildung 5. 2. 9., Pat. 9, E. H.

80/min, KI: 300 ms, RR': 400 ms, 17° (RS)



100/min, KI: 280 ms, RR': 420 ms, 9°

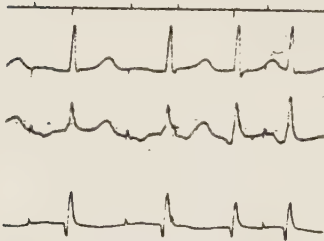
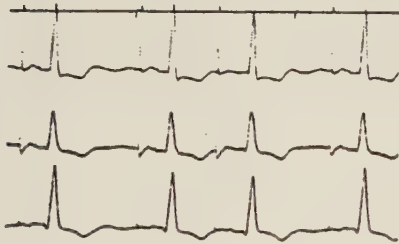


Abbildung 5. 2. 10., Pat. 10, M. P.

80/min, KI: 550 ms, RR': 570 ms, (3°)



80/min, KI: 500 ms, RR': 530 ms, 6°



80/min, KI: 400 ms, RR': 460 ms, 12°

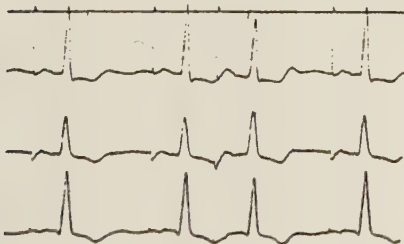
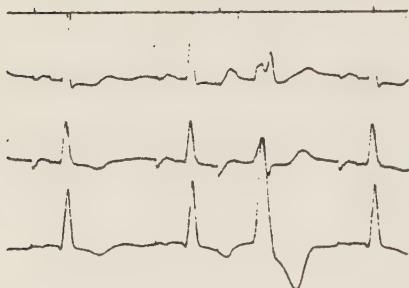
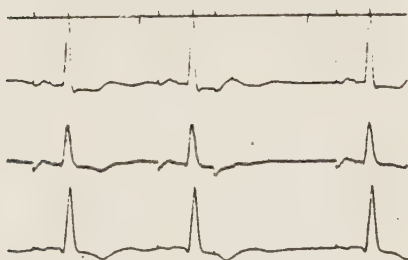


Abbildung 5. 2. 10., Pat. 10, M. P.

80/min, KI: 380 ms, RR': 450 ms, kompl. LSB (120 ms)



80/min, KI: 340 ms, AV-Block

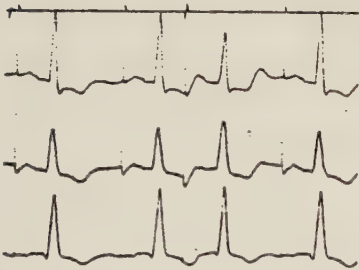


100/min, KI: - , 5° in unregelmäßiger Abfolge



Abbildung 5. 2. 10., Pat. 10, M. P.

100/min, KI: 360 ms, RR': 400 ms, 17°



100/min, KI: 340 ms, RR': 380 ms, ink. LSB (100 ms), AES



100/min, KI: 340 ms, RR': 380 ms, kompl. LSB (120 ms)

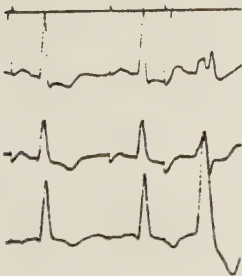
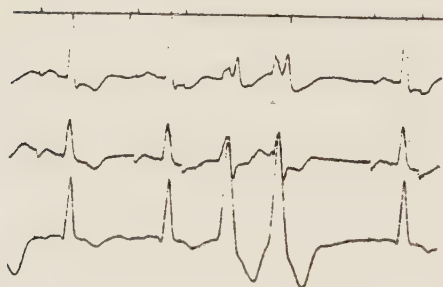
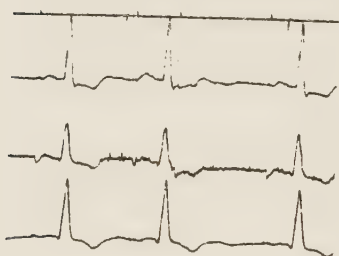


Abbildung 5. 2. 10., Pat. 10, M. P.

100/min, KI: 300 ms, RR': 360 ms, kompl. LSB (120 ms), AES



100/min, KI: 260 ms, AV-Block



120/min, KI: - , 4° in unregelmäßiger Abfolge

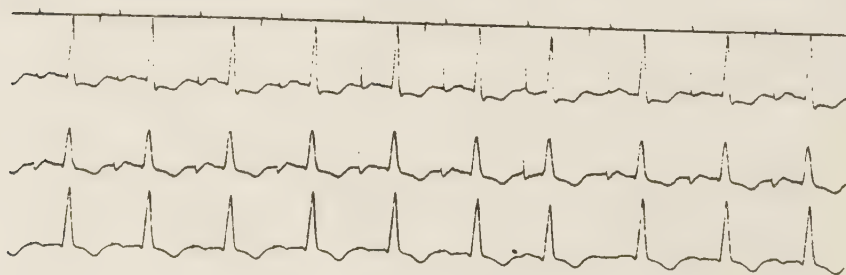


Abbildung 5. 2. 10., Pat. 10, M. P.

120/min, KI: 320 ms, RR': 360 ms, kompl. LSB (120 ms)
RR': 360 ms, 15°
AV-Block

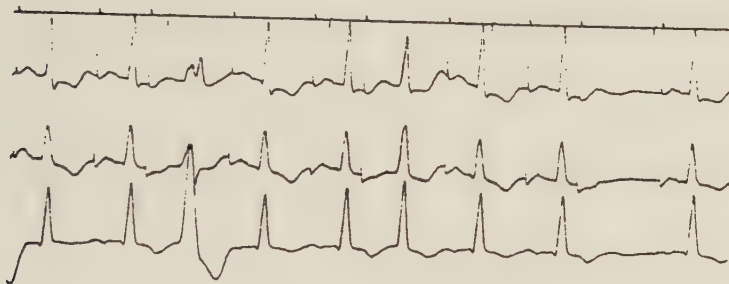
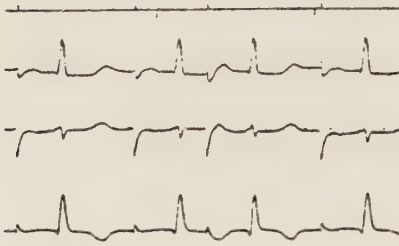
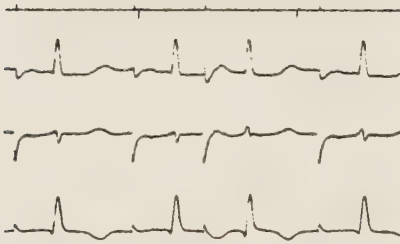


Abbildung 5. 2. 11., Pat. 11, L. II.

80/min, KI: 460 ms, RR': 480 ms, (4°)



80/min, KI: 450 ms, RR': 470 ms, 9°



80/min, KI: 400 ms, RR': 430 ms, 13°

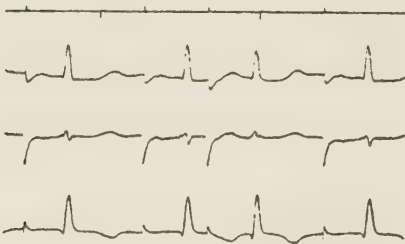
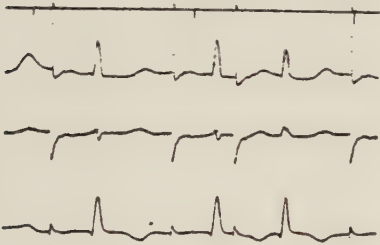
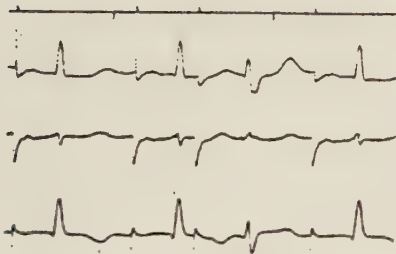


Abbildung 5. 2. 11., Pat. 11, L. H.

80/min, KI: 380 ms, RR': 420 ms, 19° RS



80/min, KI: 380 ms, RR': 420 ms, kompl. RSB + LaHB (120 ms)



80/min, KI: 360 ms, RR': 420 ms, kompl. RSB + LaS (120 ms) +

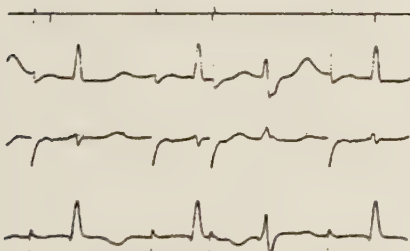
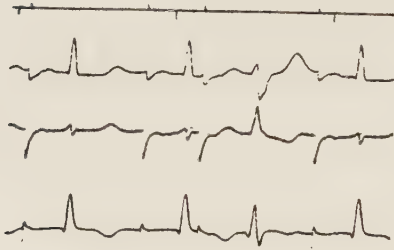


Abbildung 5. 2. 11., Pat. 11, L. H.

80/min, KI: 350 ms, RR': 410 ms, kompl. RSB (120 ms) +



80/min, KI: 340 ms, AV-Block

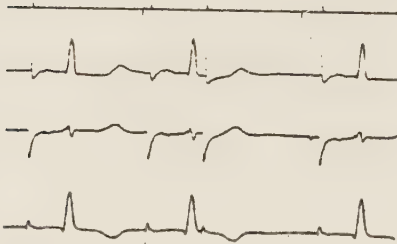
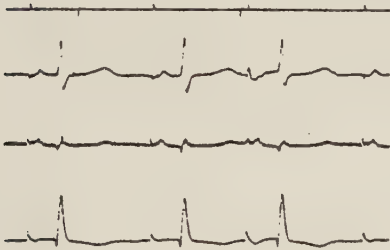
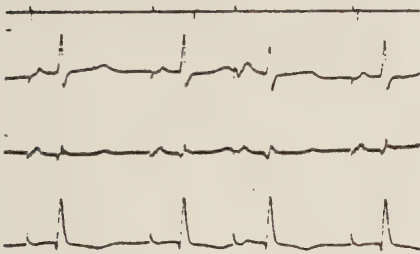


Abbildung 5. 2. 16., Pat. 16, A. Y.

80/min, KI: 600 ms, RR': 610 ms, (3°)



80/min, KI: 500 ms, RR': 530 ms, 9°



80/min, KI: 420 ms, RR': 460 ms, 13° LS

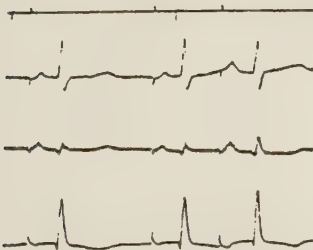
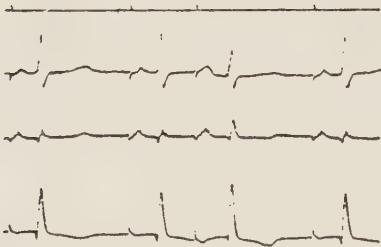
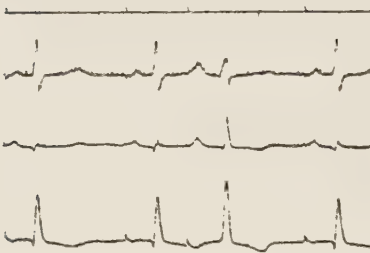


Abbildung 5. 2. 16., Pat. 16, A. Y.

80/min, KI: 420 ms, RR': 460 ms, 18° LS



80/min, KI: 380 ms, RR': 440 ms, 28° LS



80/min, KI: 380 ms, RR': 440 ms, kompl. LSB (120 ms)

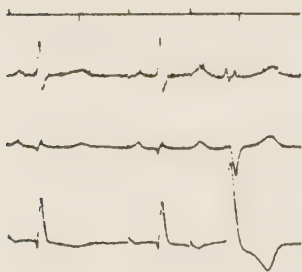
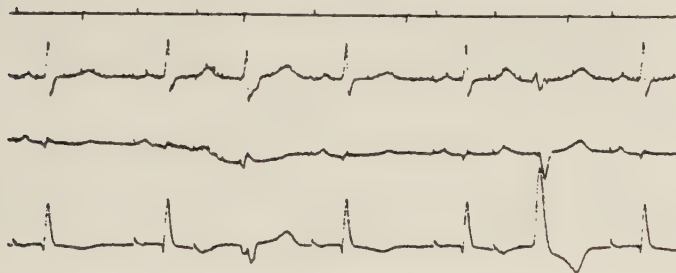
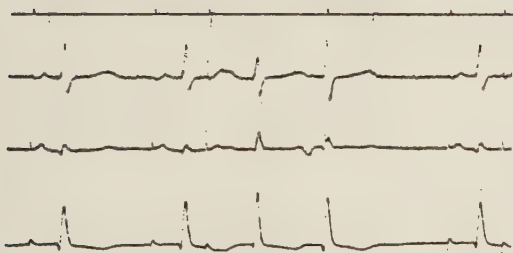


Abbildung 5. 2. 16., Pat. 16, A. Y.

80/min, KI: 360 ms, RR': 450 ms, kompl. RSB (120 ms)
RR': 430 ms, kompl. LSB (120 ms)



80/min, KI: 320 ms, RR': 440 ms, 16° LS +, AES



80/min, KI: 300 ms, AV-Block

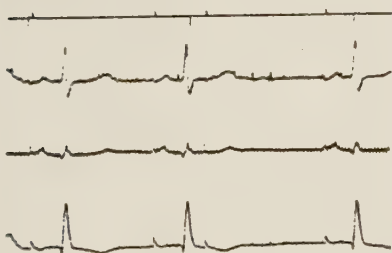
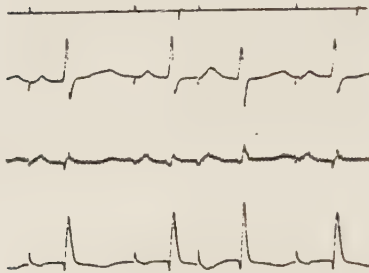


Abbildung 5. 2. 16., Pat. 16, A. Y.

100/min, KI: 350 ms, RR': 390 ms, 13°



120/min, KI: 350 ms, RR': 390 ms, 10°

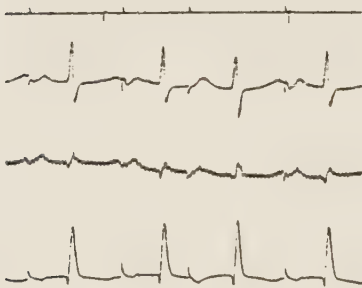
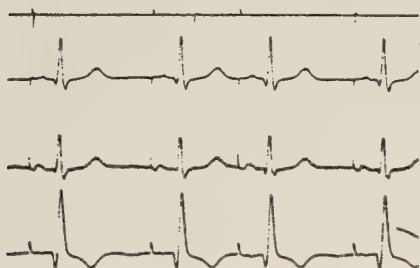
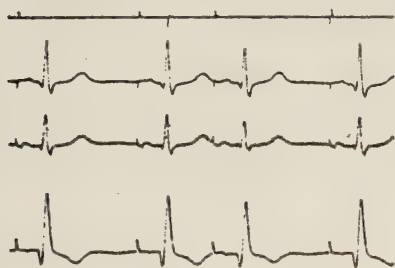


Abbildung 5. 2. 18., Pat.-18, B. B.

80/min, KI: 550 ms, RR': 560 ms, ϕ



80/min, KI: 480 ms, RR': 500 ms, (3°)



80/min, KI: 420 ms, RR': 450 ms, 7°

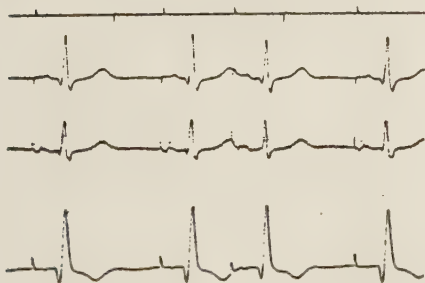
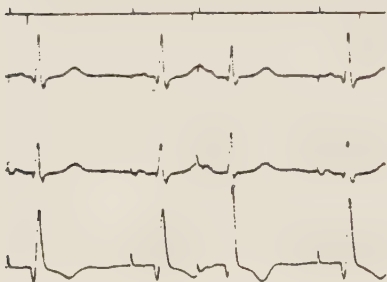
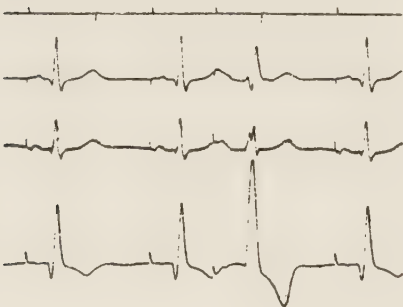


Abbildung 5. 2. 18., Pat. 18, B. B.

80/min, KI: 400 ms, RR': 440 ms, 20° LS



80/min, KI: 380 ms, RR': 440 ms, ink. LSB (110 ms)



80/min, KI: 320 ms, RR': 420 ms, ink. LSB (100 ms) +

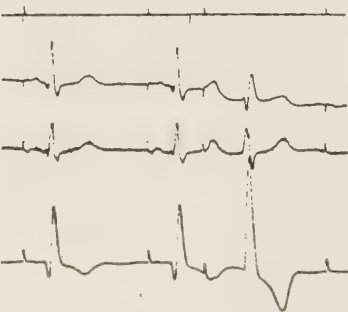
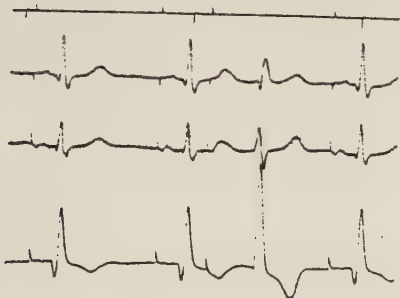
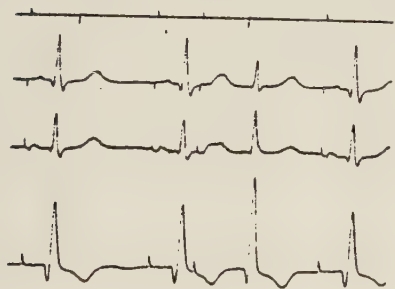


Abbildung 5. 2. 13., Pat. 18, B. B.

80/min, KI: 280 ms, RR': 420 ms, ink. LSB (90 ms) +



80/min, KI: 250 ms, RR': 420 ms, 29° LS +



80/min, KI: 220 ms, AV-Block

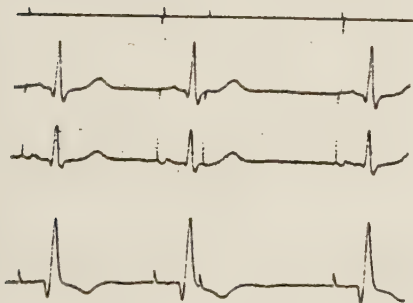
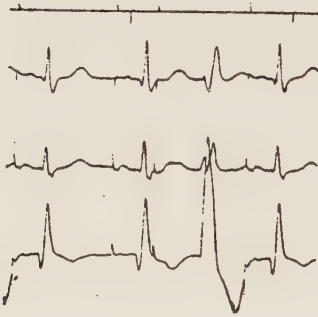


Abbildung 5. 2. 18., Pat. 18, B. E.

100/min, KI: 240 ms, RR': 360 ms, kompl. LSB (130 ms)



120/min, KI: 260 ms, RR': 310 ms, 21° LS

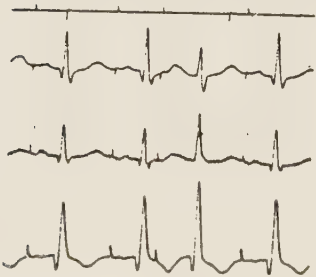
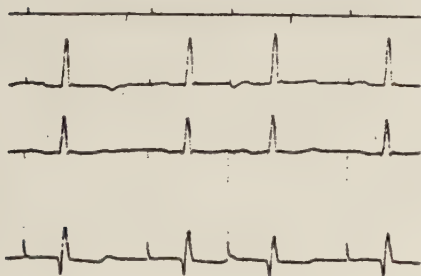
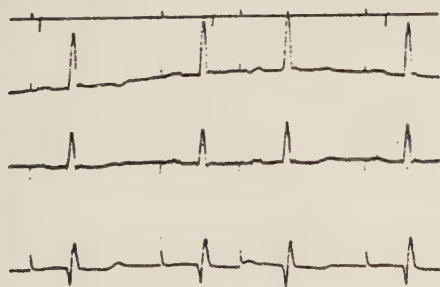


Abbildung 5. 2. 19., Pat. 19, C. K.

80/min, KI: 500 ms, RR': 530 ms, (2°)



80/min, KI: 460 ms, RR': 500 ms, 8°



80/min, KI: 400 ms, RR': 450 ms, 12°

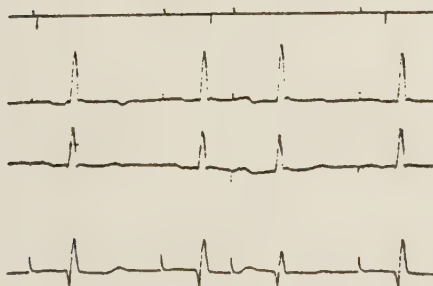
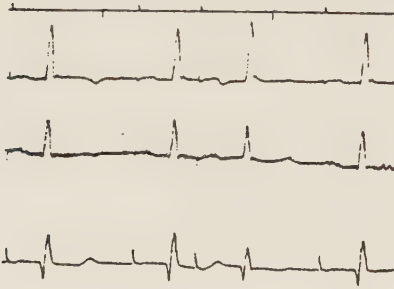


Abbildung 5. 2. 19., Pat. 19, C. K.

80/min, KI: 360 ms, RR': 420 ms, 17° RS



80/min, KI: 280 ms, AV-Block

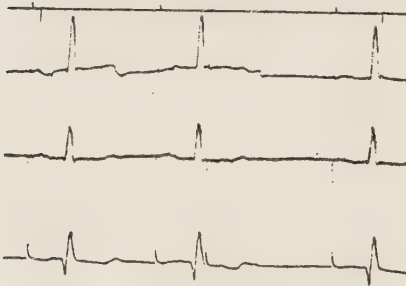
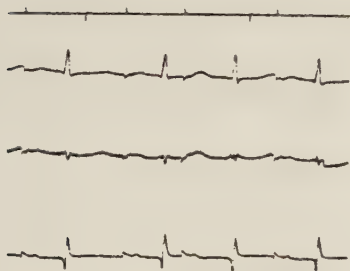


Abbildung 5. 2. 20., Pat. 20, E. S.

100/min, KI: 350 ms, RR': 420 ms, 13°



100/min, 0,5 mg Atropin, KI: 260 ms, RR': 360 ms, 27° RS

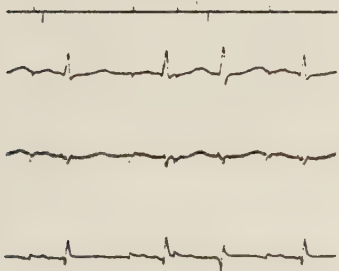
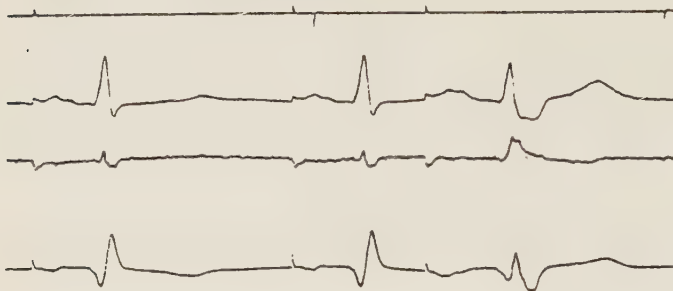
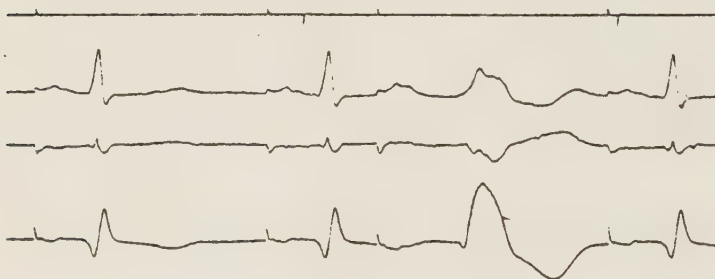


Abbildung 5. 2. 21., Pat. 21, K. B.

80/min, KI: 380 ms, RR': 420 ms, kompl. RSB (130 ms)



80/min, KI: 350 ms, RR': 440 ms, kompl. LSB (150 ms)



100/min, KI: 260 ms, RR': 370 ms, kompl. LSB (150 ms)

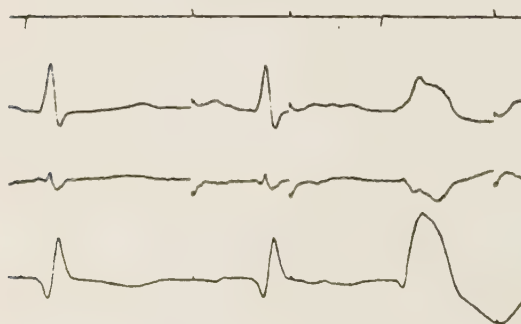
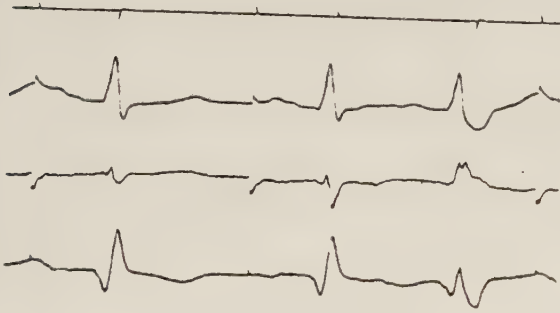


Abbildung 5. 2. 21., Pat. 21, K. B.

100/min, KI: 220 ms, RR': 350 ms, kompl. RSB (140 ms)



120/min, KI: 250 ms, RR': 340 ms, 15° LS

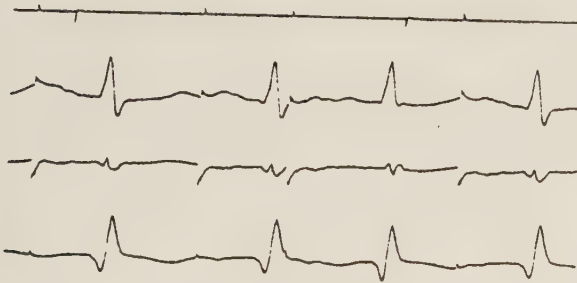
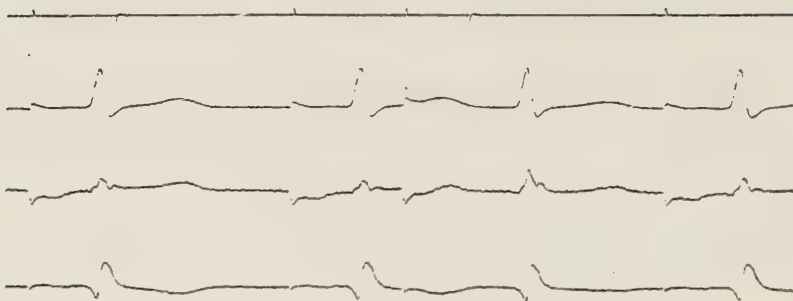
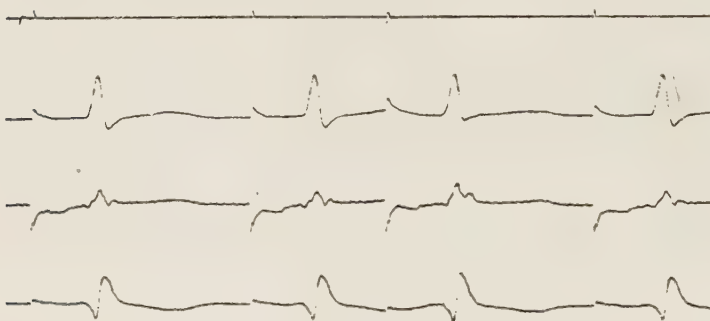


Abbildung 5. 2. 22., Pat. 22, E. S.

80/min, KI: 300 ms, RR': 450 ms, 18° (RS)



100/min, 0,5 mg Atropin, KI: 350 ms, RR': 370 ms, 11°



100/min, 0,5 mg Atropin, KI: 280 ms, RR': 310 ms, kompl. RSB (140)

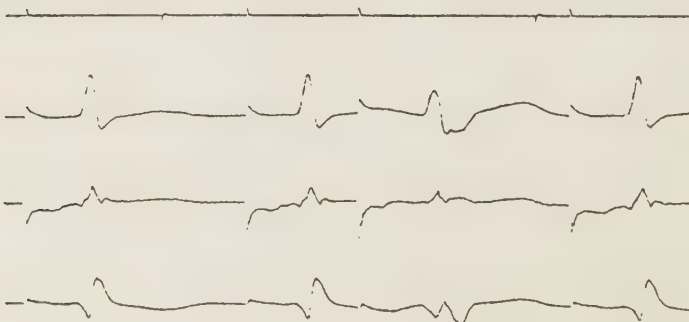
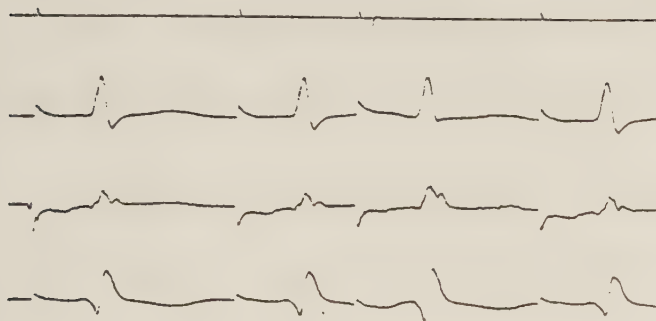


Abbildung 5. 2. 22., Pat. 22, E. S.

110/min, 1,5 mg Atropin, KI: 300 ms, RR': 310 ms, 18° LS



110/min, 1,5 mg Atropin, KI: 260 ms, RR': 300 ms, kompl. RSB (140 ms)
AES

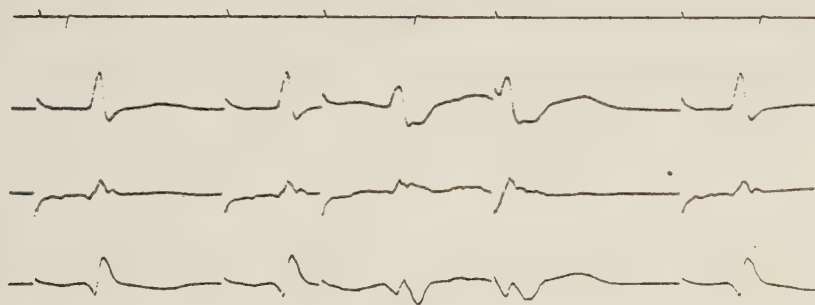
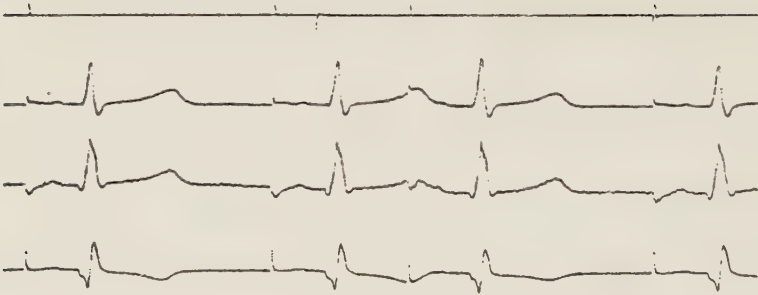
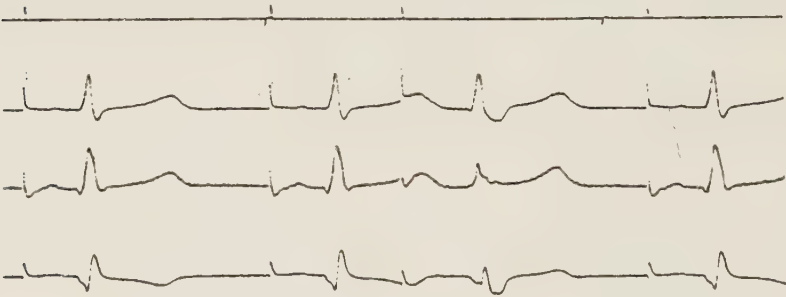


Abbildung 5. 2. 23., Pat. 23, H. N.

80/min, KI: 400 ms, RR': 420 ms, (2°)



80/min, KI: 380 ms, RR': 410 ms, kompl. RSB (120 ms)



80/min, KI: 360 ms, RR': 420 ms, ink. RSB (100 ms) +

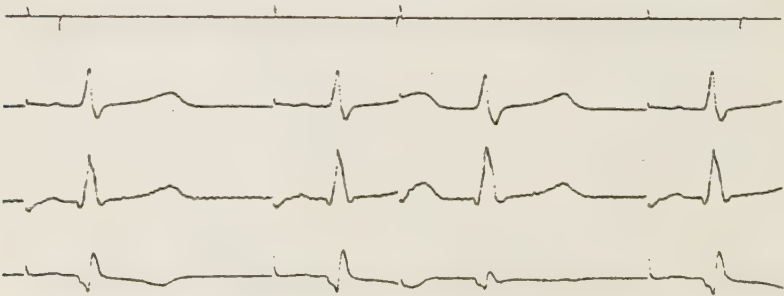
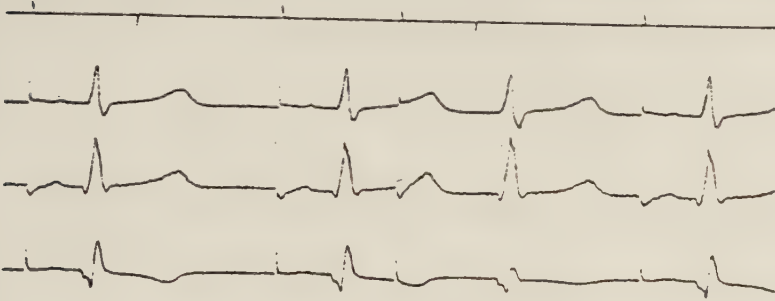
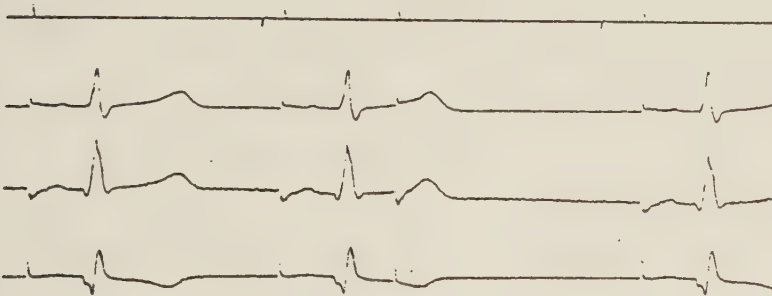


Abbildung 5. 2. 23., Pat. 23, H. N.

80/min, KI: 340 ms, RR': 460 ms, ink. RSD (90 ms) +



80/min, KI: 320 ms, AV-Block



100/min, KI: 350 ms, RR': 380 ms, 4°

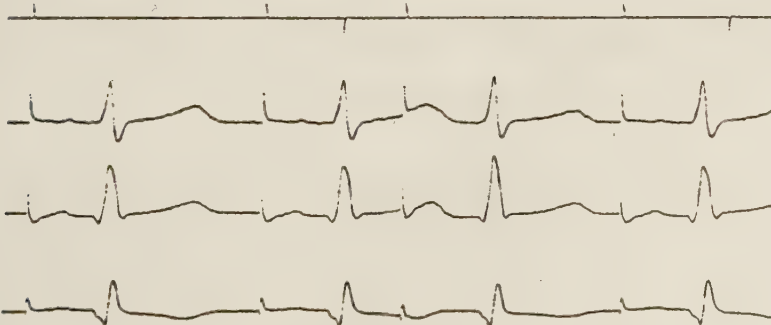
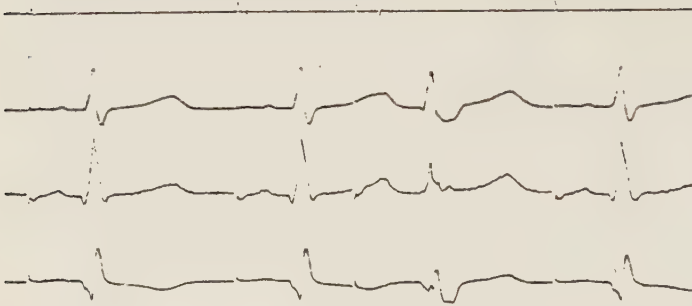
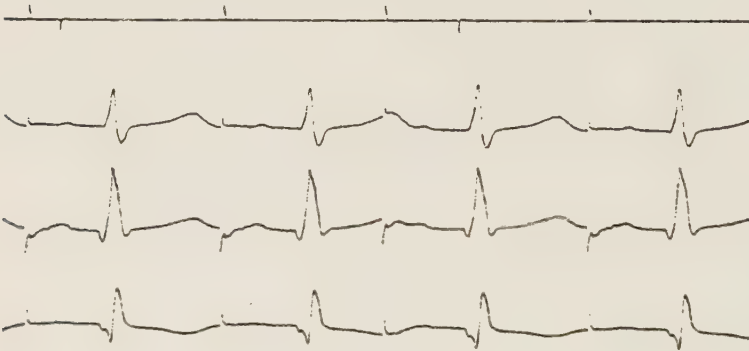


Abbildung 5. 2. 23., Pat. 23, H. N.

100/min, 0,25 mg Atropin, KI: 320 ms, RR': 350 ms, kompl. RSD (120



120/min, KI: 400 ms, RR': 410 ms, 5°



120/min, 0,25 mg Atropin, KI: 260 ms, RR': 310 ms, kompl. LSB (120

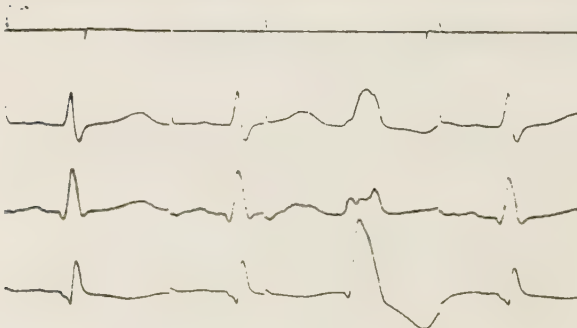


Abbildung 5. 2. 23., Pat. 23, H. N.

120/min, 0,5 mg Atropin, KI: 280 ms, PR': 320 ms, kompl. LSB (120 ms)

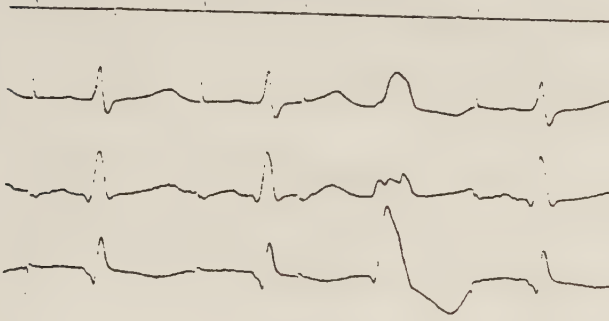
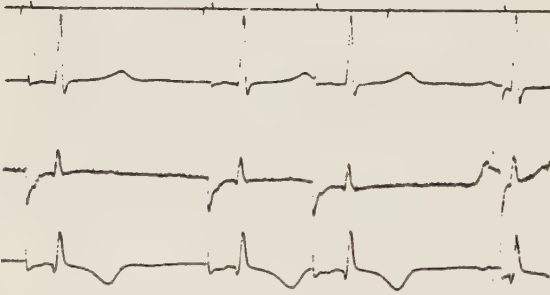
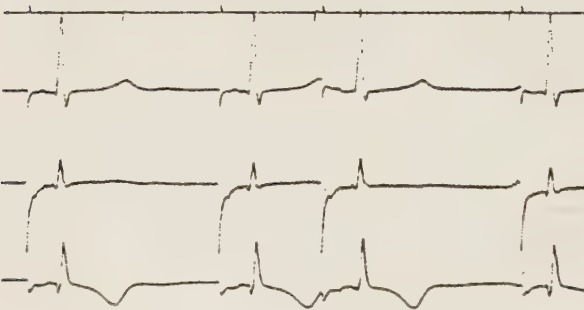


Abbildung 5. 2. 24., Pat. 24, II. J.

60/min, KI: 580 ms, RR': 600 ms, (3°), AES



60/min, KI: 540 ms, RR': 560 ms, 6°, AES



60/min, KI: 520 ms, RR': 550 ms, 27° LS, AES

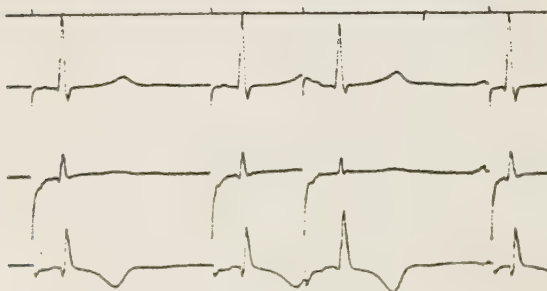
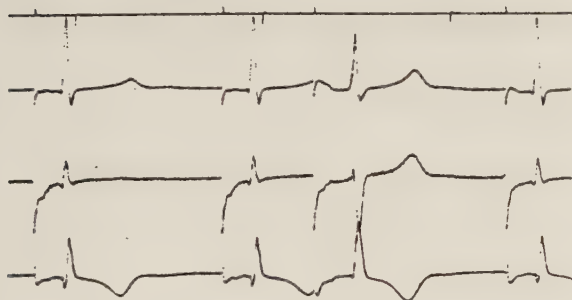
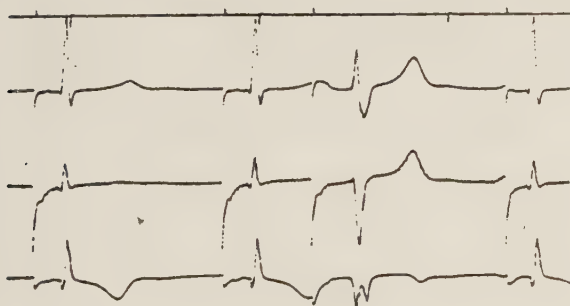


Abbildung 5. 2. 24., Pat. 24, M. J.

60/min, KI: 500 ms, RR': 540 ms, kompl. LallB (90 ms), AES



60/min, KI: 480 ms, RR': 530 ms, kompl. RSB + kompl. LallB (130 ms), AES



60/min, KI: 440 ms, RR': 550 ms, kompl. RSB + ink. LallB (130 ms), AES

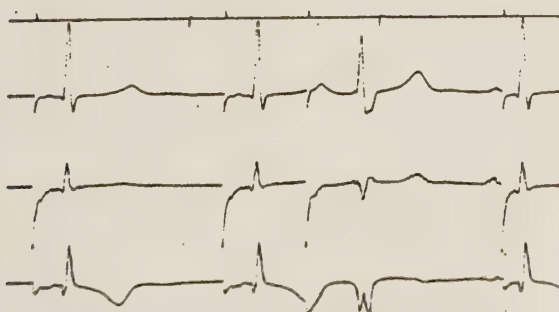
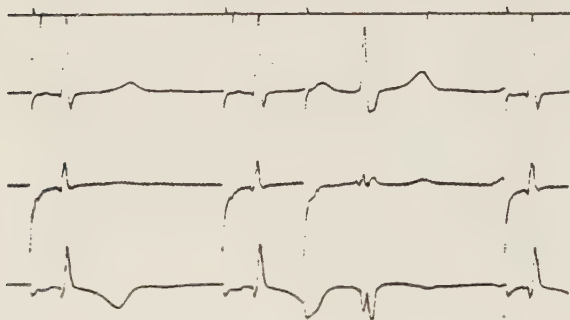
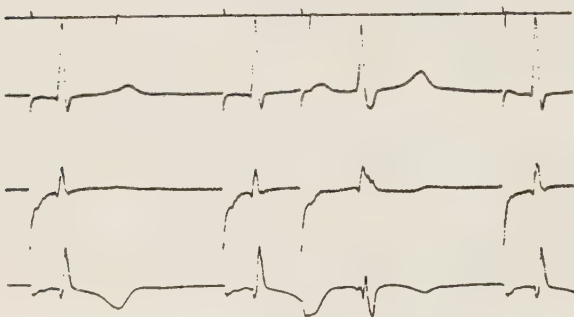


Abbildung 5. 2. 24., Pat. 24, H. J.

60/min, KI: 420 ms, RR': 540 ms, kompl. RSB + LaS (130 ms) +, AES



60/min, KI: 400 ms, RR': 530 ms, kompl. RSB (120 ms) +, AES



60/min, KI: 380 ms, RR': 530 ms, 30° LS +

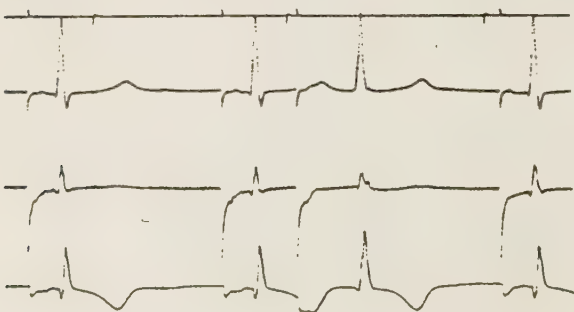
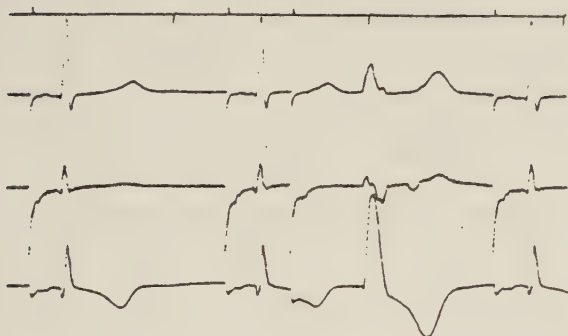
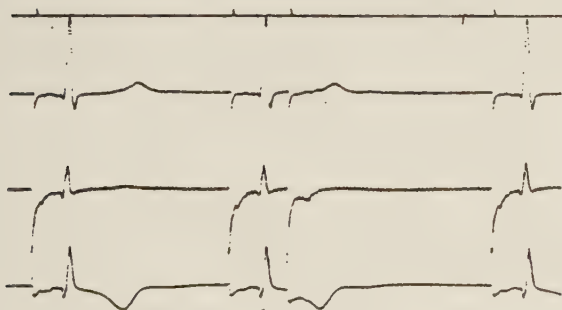


Abbildung 5. 2. 24., Pat. 24, F. J.

60/min, KI: 320 ms, RR': 520 ms, kompl. LBB (130 ms)



60/min, KI: 280 ms, AV-Block



80/min, KI: 440 ms, RR': 460 ms, 28° LaS

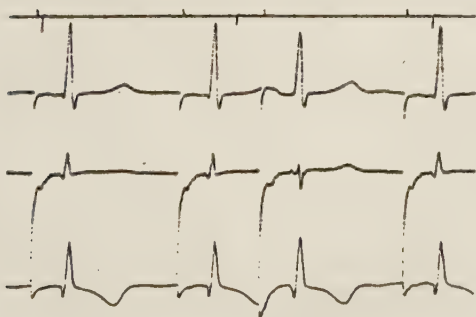
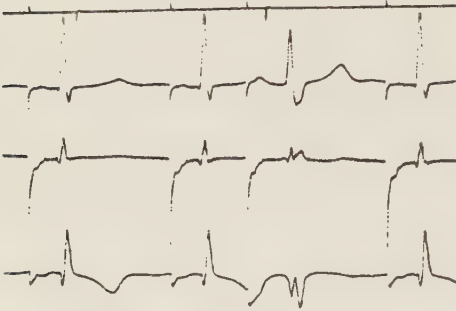
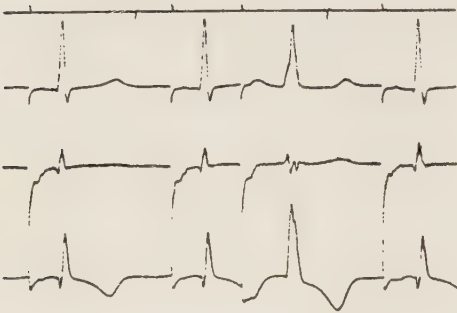


Abbildung 5. 2. 24., Pat.-24, H. J.

80/min, KI: 400 ms, RR': 450 ms, kompl. RSD. (120 ms)



80/min, KI: 360 ms, RR': 440 ms, ink. LSB (100 ms)



100/min, KI: 250 ms, RR': 330 ms, kompl. LSB (130 ms)

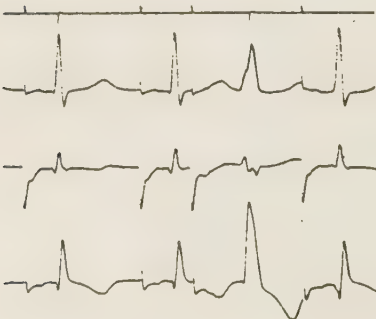
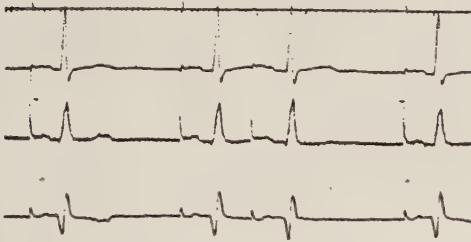
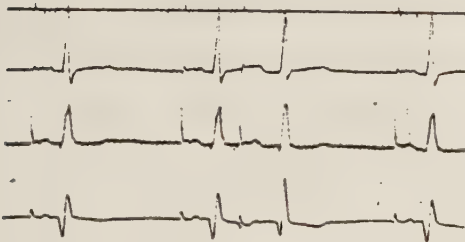


Abbildung 5. 2. 25., Pat. 25, F. O.

60/min, KI: 500 ms, RR': 530 ms, 3°



60/min, KI: 400 ms, RR': 450 ms, 10°



60/min, KI: 350 ms, RR': 520 ms, kompl. RSB (140 ms)
alternierend AV-Block

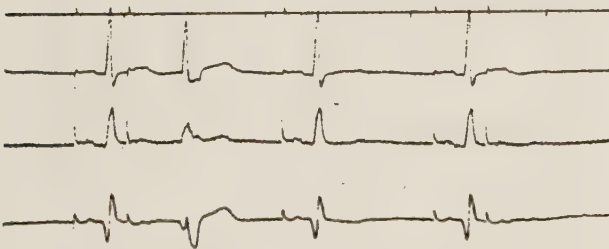
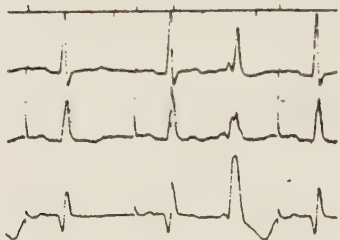
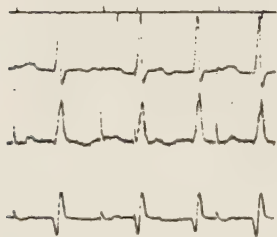


Abbildung 5. 2. 25., Pat. 25, F. O.

80/min, KI: 240 ms, RR': 450 ms, kompl. LSB (120 ms)



100/min, KI: 220 ms, RR': 390 ms, 9°



Aberrante Kammererregung nach Vorhofextrasystolen und ihre Beeinflußbarkeit durch Atropin

Zusammenfassung

Insgesamt 26 Patienten mit unterschiedlichen kardiologischen Grunderkrankungen wurden mittels Vorhofextrastimulismethode untersucht, davon 5 Patienten vor und nach Gabe von Atropin.

Die in der Literatur beschriebene deutliche Bevorzugung des rechten Reizleitungsschenkels bei der Ausbildung ventrikulärer Aberranz (80%) konnte bei uns nicht verifiziert werden. Während bei niedrigen Frequenzen die Verteilung auf die beiden Hauptleitungsäste annähernd ausgeglichen war, zeigten sich bei schnelleren Rhythmen deutlich mehr linksschenkelblockartige Konfigurationen. Zur Erklärung dieser Ergebnisse wird ein Einfluß der Grunderkrankung mit einer relativen oder absoluten Mangeldurchblutung des Myokards diskutiert.

Nach der Gabe von Atropin kam es im Vergleich zu den gleichen Frequenzen der Kontrolluntersuchung in 4 der 5 Fälle zu einem deutlichen Anstieg im Ausmaß der Aberranz, der auf die Verkürzung der a-v Überleitungszeit zurückzuführen ist. Ein Effekt des Atropin auf das intraventrikuläre Reizleitungssystem konnte nicht beobachtet werden.

Aufgrund der bei uns relativ häufig auftretenden Linksschenkelblöcke erscheinen uns die Kriterien bei der Differentialdiagnose aberrante Kammererregung - ventrikuläre Extrasystolie, die auf eine Rechtskonfiguration des fraglichen Schläges hindeuten, für recht fragwürdig.

Mein Dank gilt den Angehörigen der Kardiologischen Abteilung der 2. Medizinischen Klinik der Universitätskliniken Mainz, vor allem deren Leiter, Herrn Prof. Dr. H. Just für die Überlassung des Themas und die freundliche Unterstützung bei der Durchführung der Experimente, Herrn C. Schindling für seine Beratung bei mathematischen Fragen, Herrn S. Specht für die photographischen Arbeiten bei der Herstellung der EKG-Abbildungen sowie nicht zuletzt den Patienten, die sich für diese Untersuchung zur Verfügung gestellt haben.

L i t e r a t u r v e r z e i c h n i s

- 1) Abildskov, J. A., K. Millar, M. J. Burgess:
Atrial fibrillation
American Journal of Cardiology 28, 1971, 263
- 2) Agha, A. S., A. Castellanos, D. Wells, M. D. Ross, B. Befeler, R. J. Myerburg:
Type I, type II, and type III gaps in bundle branch conduction
Circulation 47, 1973, 325
- 3) Akhtar, M., A. N. Damato, W. P. Batsford, A. R. Caracta, G. Vargas, S. H. Lau:
Unmasking and conversion of gap phenomenon in the human heart
Circulation 49, 1974, 624
- 4) Akhtar, M., A. N. Damato, A. R. Caracta, W. P. Batsford, M. E. Josephson, S. H. Lau:
Electrophysiologic effects of atropine on atrioventricular conduction studied by His bundle electrogram
American Journal of Cardiology 33, 1974, 333
- 5) Akhtar, M., A. N. Damato, A. R. Caracta, W. P. Batsford, S. H. Lau:
The gap phenomenon during retrograde conduction in man
Circulation 49, 1974, 811
- 6) Akhtar, M., A. N. Damato, W. P. Batsford, A. R. Caracta, J. N. Ruskin, G. M. Weisvogel, S. H. Lau:
Induction of atrioventricular nodal reentrant tachycardia after atropine
American Journal of Cardiology 36, 1975, 286
- 7) Alanís, J., H. Gonzáles, E. López:
The electrical activity of the bundle of His
Journal of Physiology 142, 1958, 127
- 8) Alanís, J., E. López, J. J. Mandoki, G. Pilar:
Propagation of impulses through the atrioventricular node
American Journal of Physiology 197, 1959, 1171
- 9) Arnsdorf, M. F., J. T. Bigger jr.:
Effect of lidocaine hydrochloride on membrane conductance in mammalian cardiac Purkinje fibers
Journal of Clinical Investigation 51, 1972, 2252
- 10) Banka, V. S., B. J. Scherlag, R. H. Helfant:
Contractile and electrophysiological responses to progressive digitalis toxicity
Cardiovascular Research 9, 1975, 65

- 11) Barold, S. S., H. D. Friedberg:
Second degree atrioventricular block
American Journal of Cardiology 33, 1974, 311
- 12) Batsford, W. P., M. Akhtar, A. R. Caracta, M. E. Josephson, S. F. Seides, A. N. Damato:
Effect of atrial stimulation side on the electrophysiological properties of the atrioventricular node in man
Circulation 50, 1974, 283
- 13) Bauer, G. E.:
Transient bundle branch block
Circulation 29, 1964, 730
- 14) Benforado, J. M.:
A depressant effect of acetylcholine on the idio-ventricular pacemaker of the isolated perfused rabbit heart
British Journal of Pharmacology 13, 1958, 415
- 15) Berliner, K., L. P. Lewithin:
Auricular premature systoles. I.: Aberration of the ventricular complex in the electrocardiogram
American Heart Journal 29, 1945, 449
- 16) Bigger jr., J. T., W. J. Mandel:
Effect of lidocaine on conduction in canine Purkinje fibers and at the ventricular muscle - Purkinje fiber junction
Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics 172, 1970, 239
- 17) Bigger jr., J. T., W. J. Mandel:
Effect of lidocaine on the electrophysiological properties of ventricular muscle and Purkinje fibers
Journal of Clinical Investigation 49, 1970, 63
- 18) Bissett, J. K., N. D. B. deSoyza, J. J. Kane, J. E. Doherty:
Effect of diphenylhydantoin on induced aberrant conduction
Journal of Electrocardiology 7, 1974, 65
- 19) Bissett, J. K., N. D. B. deSoyza, J. J. Kane, L. Murphy:
Electrophysiology of atropine
Cardiovascular Research 9, 1975, 73
- 20) Breithardt, G., L. Seipel, A. Both, F. Loogen:
The effect of atropine on calculated sinoatrial conduction time in man
European Journal of Cardiology 4, 1976, 46
- 21) Brooks, C. McC., O. Orias, J. L. Golbert, A. A. Siebens, B. F. Hoffman, E. E. Suckling:
Auricular fibrillation: Relationship of "Vulnerable period" to "Dip" phenomenon of auricular excitability curve
American Journal of Physiology 164, 1951, 301

- 22) Cannon, D. S., D. J. Goodman, D. C. Harrison:
Electrophysiological studies in patients with rate
related intermittent left bundle branch block
British Heart Journal 36, 1974, 653
- 23) Carleton, R. A., P. H. Millar, J. S. Graettinger:
Effects of ouabain, atropine, and ouabain and atropine
on a-v nodal conduction in man
Circulation Research 20, 1967, 283
- 24) deCarvalho, A. P., D. F. deAlmeida:
Spread of activity through the atrioventricular node
Circulation Research 8, 1960, 801
- 25) Castellanos, A., A. S. Agha, C. A. Castillo, M. P. Tess-
ler:
Functional properties of the human atrioventricular
and intraventricular conduction system during premature
atrial stimulation
Cardiovascular Research 6, 1972, 716
- 26) Clauss, G., H. Ebner:
Grundlagen der Statistik
Frankfurt am Main, 1972
- 27) Cohen, H. C., I. d'Cruz, E. R. Arbel, R. Langendorf,
A. Pick:
Tachycardia and bradycardia dependent bundle branch
block alternans
Circulation 55, 1977, 242
- 28) Cohen, S. I., S. H. Lau, J. Haft, A. N. Damato:
Experimental production of aberrant ventricular con-
duction in man
Circulation 36, 1967, 673
- 29) Cohen, S. I., S. H. Lau, E. Stein, M. W. Young, A. N.
Damato:
Evidence of isolated and combined block within the
specialized conduction system
Circulation 38, 1968, 899
- 30) Cohen, S. I., S. H. Lau, B. J. Scherlag, A. N. Damato:
Alternate patterns of premature ventricular excitation
during induced atrial bigeminy
Circulation 39, 1969, 819
- 31) Collinsworth, K. A., S. M. Kalman, D. C. Harrison:
The clinical pharmacology of lidocaine as an antiar-
hythmic drug
Circulation 50, 1974, 1217
- 32) Comeau, W. J., J. G. M. Hamilton, P. D. White:
Paroxysmal bundle branch block associated with heart
disease
American Heart Journal 15, 1938, 276

- 33) Cranefield, P. F., B. F. Hoffman:
Electrophysiology of single cardiac cells
Physiological Reviews 38, 1958, 41
- 34) Cranefield, P. F., B. F. Hoffman, A. P. deCarvalho:
Effects of acetylchlonie on single fibers of the atrio-
ventricular node
Circulation Research 7, 1959, 19
- 35) Cranefield, P. F., H. O. Klein, B. F. Hoffman:
Conduction of the cardiac impulse. I.: Delay, block,
and one-way block in depressed Purkinje fibers
Circulation Research 28, 1971, 276
- 36) van Dam, R. T., E. N. Moore, B. F. Hoffman:
Initiation and conduction of impulses in partially de-
polarized cardiac fibers
American Journal of Physiology 204, 1963, 1133
- 37) Damato, A. N., S. H. Lau, W. D. Berkowitz, K. M. Rosen,
K. R. Lisi:
Recording of specialized conducting fibers (a-v nodal,
His bundle, and right bundle branch) in man using elec-
trode catheter technic
Circulation 39, 1969, 435
- 38) Damato, A. N., S. H. Lau, R. H. Helfant, E. Stein, W.
D. Berkowitz, S. I. Cohen:
Study of atrioventricular conduction in man using elec-
trode catheter recordings of His bundle activity
Circulation 39, 1969, 287
- 39) Damato, A. N., S. H. Lau, R. H. Helfant, E. Stein, W.
D. Berkowitz, R. D. Patton, B. J. Scherlag:
A study of heart block in man using His bundle recordings
Circulation 39, 1969, 297
- 40) Damato, A. N., S. H. Lau, R. D. Patton, C. Steiner, W.
D. Berkowitz:
A study of atrioventricular conduction in man using
premature atrial stimulation and His bundle recordings
Circulation 40, 1969, 61
- 41) Damato, A. N., S. H. Lau:
Concealed and supernormal atrioventricular conduction
Circulation 43, 1971, 967
- 42) Damato, A. N., A. L. Wit, S. H. Lau:
Observations on the mechanism of one type of so-called
supernormal a-v conduction
American Heart Journal 82, 1971, 725
- 43) Das, G., F. N. Talmers, A. M. Weissler:
New observations on the effects of atropine on the
sinuatrial and atrioventricular nodes in man
American Journal of Cardiology 36, 1975, 281

- 44) Davies, F., E. T. B. Francis, T. S. King:
Ventricular nerve cells in mammals
Nature 167, 1951, 113
- 45) Day, M.:
The release of substances like acetylcholine and adrenaline by the isolated rabbit heart
Journal of Physiology 134, 1956, 558
- 46) Denes, P., D. Wu, R. C. Dhingra, R. Chuquiam, K. M. Rosen:
Demonstration of dual a-v nodal pathways in patients with paroxysmal supraventricular tachycardia
Circulation 48, 1973, 549
- 47) Denes, P., D. Wu, R. C. Dhingra, R. J. Pietras, K. M. Rosen:
The effect of cycle length on refractory periods in man
American Journal of Cardiology 31, 1973, 128
- 48) Denes, P., D. Wu, R. C. Dhingra, R. J. Pietras, K. M. Rosen:
The effects of cycle length on cardiac refractory periods in man
Circulation 49, 1974, 32
- 49) Denes, P., D. Wu, R. C. Dhingra, F. Amat-y-Leon, C. R. C. Wyndham, K. M. Rosen:
Electrophysiological observations in patients with rate dependent bundle branch block
Circulation 51, 1975, 244
- 50) Denes, P., C. R. C. Wyndham, D. Wu, K. M. Rosen:
"Supernormal conduction" of a premature impulse utilizing the fast pathway in a patient with dual atrioventricular nodal pathways
Circulation 51, 1975, 811
- 51) Draper, M. H., S. Weidmann:
Cardiac resting and action potentials recorded with an intracellular electrode
Journal of Physiology 115, 1951, 74
- 52) Dreifus, L. S., Y. Watanabe, R. Haiat, D. Kimbiris:
Atrioventricular block
American Journal of Cardiology 28, 1971, 371
- 53) Durrer, D.:
Electrical aspects of human cardiac activity: A clinical physiological approach to excitation and stimulation
Cardiovascular Research 2, 1968, 1
- 54) Elharrar, V., R. A. Nadeau, F. Roberge, G. A. Porlier, C. Pelletier:
The effects of ouabain on atrioventricular junctional automaticity and conductivity studied in the dog
Canadian Journal of Physiology and Pharmacology 52, 1974, 624

- 55) Eliakim, M., S. Bellet, E. Tawil, O. F. Muller:
Effect of vagal stimulation and acetylcholine on the
ventricle
Circulation 24, 1961, 925
- 56) Elizari, M. V., G. J. Nau, R. J. Levi, J. O. Lazzari,
M. S. Halpern, M. B. Rosenbaum:
Experimental production of rate dependent bundle branch
block in the canine heart
Circulation Research 34, 1974, 730
- 57) El-Sherif, N.:
Tachycardia - dependent versus bradycardia - dependent
intermittent bundle branch block
British Heart Journal 34, 1972, 167
- 58) El-Sherif, N.:
Intermittent trifascicular block: Different mechanisms
of conduction disturbances in the bundle branches
American Journal of Cardiology 31, 1973, 71
- 59) Emara, M. K.:
Aberrant conduction
Journal of Kuwait Medical Association 7, 1973, 167
- 60) Ferrier, G. F., P. E. Dresel:
Role of the atrium in determining the functional and
effective refractory periods and the conductivity of
the atrioventricular transmission system
Circulation Research 33, 1973, 375
- 61) Ferrier, G. F., P. E. Dresel:
Relationship of the functional refractory period to
conduction in the atrioventricular node
Circulation Research 35, 1974, 204
- 62) Fisch, C., K. Greenspan, S. B. Knoebel:
Effect of digitalis on conduction of the human heart
Progress in Cardiovascular Disease 6, 1964, 343
- 63) Fisch, C., R. E. Edmands, K. Greenspan:
The effect of change in cycle length on the ventricular
action potential in man
American Journal of Cardiology 21, 1968, 525
- 64) Fisch, C., D. P. Zipes, P. L. McHenry:
Rate dependent aberrancy
Circulation 48, 1973, 714
- 65) Frank, E.:
An accurate, clinically practical system for spatial
vectorcardiography
Circulation 13, 1956, 737
- 66) Gallagher, J. J., A. N. Damato, P. J. Varghese, A. R.
Caracta, N. E. Josephson, S. H. Lau:
Gap in a-v conduction in man: Type I and type II
Clinical Research 20, 1972, 373

- 67) Gallagher, J. J., A. N. Damato, P. J. Varghese, S. H. Lau:
Localisation of an area of maximum refractoriness or "gate" in the ventricular specialized conduction system in man
American Heart Journal 84, 1972, 310
- 68) Gallagher, J. J., A. N. Damato, A. R. Caracta, P. J. Varghese, M. E. Josephson, S. H. Lau:
Gap in a-v conduction in man type I and II
American Heart Journal 85, 1973, 78
- 69) Gettes, L. S.:
The electrophysiologic effects of antiarrhythmic drugs
American Journal of Cardiology 28, 1971, 526
- 70) Gold, H., N. T. Kwit, H. Otto, T. Fox:
On vagal and extravagal factors in cardiac slowing by digitalis in patients with auricular fibrillation
Journal of Clinical Investigation 18, 1939, 429
- 71) Goldreyer, B. N., J. T. Bigger jr.:
Spontaneous and induced reentrant tachycardia
Annals of Internal Medicine 70, 1969, 87
- 72) Goodman, L. S., Gilman:
Digitalis and allied cardiac glycosides, aus: The pharmacological basis of therapeutics
New York, 1965
- 73) Grohmann, H. W., K. Theisen, H. Jahrmärker:
Einfach- und Doppelstimulation des menschlichen Vorhofs. Untersuchungen zur Refraktärzeitbestimmung
Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Kreislaufforschung 37, 1971, 460
- 74) Haft, J. I., S. H. Lau, E. Stein, B. D. Kosowsky, A. N. Damato:
Atrial fibrillation produced by atrial stimulation
Circulation 37, 1968, 70
- 75) Haft, J. I., M. Weinstock, P. deGuia, P. K. Gupta, A. Fano:
Assessment of atrioventricular conduction in left and right bundle branch block using His bundle electrograms and atrial pacing
American Journal of Cardiology 27, 1971, 474
- 76) Hallhagen, K.:
The prognostic significance of unstable bundle branch block
Acta Medica Scandinavia 169, 1961, 509
- 77) Harrison, D. C., A. L. Alderman:
The pharmacology and clinical use of lidocaine as an antiarrhythmic drug
Modern Treatment 9, 1972, 139

- 78) Heinecker, R.:
Zuordnung der EKG-Anteile zum Erregungsablauf im Herzen, aus: EKG in Klinik und Praxis, 10. Aufl.
Stuttgart, 1975
- 79) Hoffman, B. F., E. E. Suckling:
Cardiac cellular potentials: Effect of vagal stimulation and acetylcholine
American Journal of Physiology 173, 1953, 312
- 80) Hoffman, B. F., E. E. Suckling:
Effect of heart rate on cardiac membrane potentials and the unipolar electrogram
American Journal of Physiology 179, 1954, 123
- 81) Hoffman, B. F., C. Y. Kao, E. E. Suckling:
Refractoriness in cardiac muscle
American Journal of Physiology 190, 1957, 473
- 82) Hoffman, B. F., A. P. deCarvalho, W. C. deMello:
Transmembrane potentials of single fibers of the atrio-ventricular node
Nature 181, 1958, 66
- 83) Hoffman, B. F., A. P. deCarvalho, W. C. deMello, P. F. Crane-field:
Electrical activity of single fibers of the atrio-ventricular node
Circulation Research 7, 1959, 11
- 84) Hoffman, B. F., P. F. Crane-field:
Microelectrode studies of possible mechanism of atrio-ventricular delay
Physiologist 2, 1959, 59
- 85) Hoffman, B. F., P. F. Crane-field:
Electrophysiology of the heart
New York, 1960
- 86) Hoffman, B. F., P. F. Crane-field, J. H. Stuckey, A. A. Bagdonas:
Electrical activity during the p - r intervall
Circulation research 8, 1960, 1200
- 87) Hoffman, B. F.:
Physiology of atrioventricular transmission
Circulation 24, 1961, 506
- 88) Hoffman, B. F., P. F. Crane-field, J. H. Stuckey:
Concealed conduction
Circulation Research 9, 1961, 194
- 89) Hoffman, B. F., E. N. Moore, P. D. Jackson, J. H. Stuckey, P. F. Crane-field:
Functional properties of the atrioventricular conduction system
Circulation Research 13, 1963, 308

- 90) Hoffman, B. F., D. H. Singer:
Effects of digitalis on electrical activity of cardiac
fibers
Progress in Cardiovascular Diseases 7, 1964, 226
- 91) Holzmann, M.:
Das EKG des Vorhofflimmerns, aus: Handbuch der Inneren
Medizin, Band 9, Teil 2, 4. Aufl.
Stuttgart, 1960
- 92) James, T. N.:
Morphology of the human atrioventricular node, with
remarks pertinent to its electrophysiology
American Heart Journal 62, 1961, 756
- 93) Javier, R. P., O. S. Narula:
Localisation of a-v block by His bundle recordings
and its clinical significance
Singapore Medical Journal 14, 1973, 249
- 94) Josephson, M. E., A. R. Caracta, S. H. Lau, J. J.
Gallagher, A. N. Damato:
Effects of lidocaine on refractory periods in man
American Heart Journal 84, 1972, 778
- 95) Just, H., R. F. Nicolescu, E. Rosellen:
Belastungstest mit abgestufter Herzfrequenzsteigerung
mittels Vorhofschríttmacher bei Koronarinsuffizienz
Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Kreis-
laufforschung 35, 1969, 410
- 96) Just, H., L. Horbach, R. F. Nicolescu, K. Lang, D.
Schultheinrichs, P. Schölmerich:
Hämodynamische Veränderungen bei kontrollierter Herz-
frequenzsteigerung mittels Vorhofschríttmacher. Unter-
suchungen bei Herzgesunden und bei Koronarkranken
Klinische Wochenschrift 49, 1971, 1022
- 97) King, S. B., E. R. Dorney, F. W. Schoonmaker:
Premature atrial contractions - look at those aber-
rantly conducted
Rockey Mountain Medical Journal 68, 1971, 60
- 98) Kistin, A. D.:
Observations on the anatomy of the atrioventricular
bundle (bundle of His) and the questions of other mus-
cular connections in normal human hearts
American Heart Journal 37, 1949, 848
- 99) Koerpel, B. J., L. D. Davies:
Effects of lidocaine, propranolol, and satolol on oua-
bain-induced changes in transmembrane potentials of
canine Purkinje fibers
Circulation Research 30, 1972, 681

- 100) Kosowsky, B. D., E. Stein, S. H. Lau, J. W. Lister,
J. I. Haft, A. N. Damato:
A comparison of the hemodynamic effects of tachycardia
produced by atrial pacing
American Heart Journal 72, 1966, 594
- 101) Kosowsky, B. D., J. I. Haft, S. H. Lau, E. Stein,
A. N. Damato:
The effects of digitalis on atrioventricular conduction
in man
American Heart Journal 75, 1968, 736
- 102) Krayner, O., J. J. Mandoki, C. Mendez:
Studies on veratrum alkaloids: XVI. The action of epi-
nephrine and veratramine on the functional refractory
period of the auricular - ventricular transmission in
the heart - lung preparation of the dog
Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics
103, 1951, 142
- 103) Kugler, G., X. W. Westermann:
Korrelationen der atrioventrikulären Reizleitung wäh-
rend Vorhofstimulation mit klinischen, elektrokardio-
graphischen und metabolischen Parametern bei Patienten
mit koronarer Herzkrankheit
Zeitschrift für Kardiologie 63, 1974, 375
- 104) Kunkel, F., M. Rowland, M. M. Scheinman:
The electrophysiologic effects of lidocaine in patients
with intraventricular conduction defects
Circulation 49, 1974, 894
- 105) Langendorf, R.:
Concealed a-v conduction: The effect of blocked impul-
ses on the formation and conduction of subsequent im-
pulses
American Heart Journal 35, 1948, 542
- 106) Langendorf, R.:
Aberrant ventricular conduction
American Heart Journal 41, 1951, 700
- 107) Langendorf, R., A. Pick:
Concealed conduction: Further evaluation of a funda-
mental aspect of propagation of the cardiac impulse
Circulation 13, 1955, 381
- 108) Langendorf, R., A. Pick, A. Edelist, L. N. Katz:
Experimental demonstration of concealed a-v conduction
in the human heart
Circulation 32, 1965, 386
- 109) Lau, S. H., A. N. Damato:
Mechanism of a-v block
Cardiovascular Clinics 2, 1970 49

- 110) Lemmerz, K.:
Das orthogonale EKG - Ableitungssystem nach Frank im Routinebetrieb, 2. Aufl.
Erlangen, 1970
- 111) Levitt, B., J. S. Borer, A. Sarapa:
The clinical pharmacology of antiarrhythmic drugs: I.
Lidocaine and procainamide
Cardiovascular Nursing 10, 1974, 23
- 112) Lewis, T.:
Observations upon disorders of the hearts action
Heart 3, 1911, 279
- 113) Lewis, T., A. M. Master:
Observation upon conduction in the mammalian heart.
A-v conduction
Heart 12, 1925, 209
- 114) Liebermann, N. A., R. S. Harris, R. I. Katz, H. M. Lipschutz, M. Dolgin, V. J. Fisher:
The effects of lidocaine on the electrical and mechanical activity of the heart
American Journal of Cardiology 22, 1968, 375
- 115) Linhart, J. W., E. Braunwald, J. Ross jr.:
Determinents of the duration of the refractory period of the atrioventricular nodal system in man
Journal of Clinical Investigation 44, 1965, 883
- 116) Lister, J. W., E. Stein, B. D. Kosowsky, S. H. Lau, A. N. Damato:
Atrioventricular conduction in man. Effect of rate, exercise, isoproterenol, and atropine on the p-r interval
American Journal of Cardiology 15, 1965, 516
- 117) Mandel, W. J., J. T. Bigger jr.:
Electrophysiologic effects of lidocaine on isolated canine and rabbit atrial tissue
Journal of Pharmacology and Experimental Production 178, 1971, 81
- 118) Marriott, H. J., I. A. Sandler:
Criteria, old and new, for differentiating between ectopic beats and aberrant ventricular conduction in the presence of atrial fibrillation
Progress in cardiovascular Clinics 9, 1966, 18
- 119) Masumi, R. A.:
Bradycardia dependent bundle branch block. A critique and proposed criteria
Circulation 38, 1968, 1066
- 120) Masumi, R. A., E. A. Amsterdam, D. T. Mason:
Phenomenon of supernormality in the human heart
Circulation 46, 1972, 264

- 121) Matsuda, K., T. Hoshi, S. Kamayama:
Action potential of the atrioventricular node (Tawara)
Tohoku Journal of Experimental Medicine 68, 1958, 8
- 122) Méndez, C., C. C. Gruhzt, G. K. Moe:
Influence of cycle length upon refractory period of
auricles, ventricles, and a-v node in the dog
American Journal of Physiology 184, 1956, 287
- 123) Méndez, C., J. Aveces, R. Méndez:
The antiadrenergic action of digitalis on the refrac-
tory period of the a-v transmission system
Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics
131, 1961, 199
- 124) Méndez, C., J. Han, G. K. Moe:
A comparison of the effects of epinephrine and vagal
stimulation upon the refractory period of the a-v node
and the bundle of His
Archives of Experimental Pathology and Pharmacology
248, 1964, 99
- 125) Méndez, C., J. Han, G. deJalon, G. K. Moe:
Some characteristics of ventricular echoes
Circulation Research 16, 1965, 562
- 126) Méndez, C., G. K. Moe:
Some characteristics of transmembrane potentials of
a-v nodal cells during propagation of premature beats
Circulation Research 19, 1966, 993
- 127) Méndez, C., W. J. Mueller, J. Meridith, G. K. Moe:
Interaction of transmembrane potentials in canine
Purkinje fibers and at Purkinje fiber - muscle junctions
Circulation Research 24, 1969, 361
- 128) Méndez, R., C. Méndez:
The action of cardiac glycosides on the refractory
period of hearts tissue
Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics
107, 1953, 24
- 129) Mitchell, G. A. G., R. Brown, F. B. Cookson:
Ventricular nerve cells in mammals
Nature 172, 1953, 812
- 130) Moe, G. K., R. Méndez:
The action of several cardiac glycosides on conduction
velocity and ventricular excitability in the dog heart
Circulation 4, 1951, 729
- 131) Moe, G. K., J. B. Preston, H. Burlington:
Physiologic evidence for a dual a-v transmission sy-
stem
Circulation Research 4, 1956, 357

- 132) Moe, G. K., J. A. Abildskov, C. Méndez:
An experimental study of concealed conduction
American Heart Journal 67, 1964, 338
- 133) Moe, G. K., C. Méndez, J. Han:
Aberrant a-v impulse propagation in the dog heart: A
study of functional bundle branch block
Circulation Research 16, 1965, 261
- 134) Moe, G. K., R. W. Childers, J. Meridith:
An appraisal of "supernormal" a-v conduction
Circulation 38, 1968, 5
- 135) Moe, G. K., C. Méndez:
Functional block in the intraventricular conduction
system
Circulation 43, 1971, 949
- 136) Moore, E. N., J. B. Preston, G. K. Moe:
Durations of transmembrane action potentials and func-
tional refractory periods of canine false tendon and
ventricular myocardium: Comparison in single fibers
Circulation Research 17, 1965, 259
- 137) Moore, E. N.:
Microelectrode studies on concealment of multiple pre-
mature atrial responses
Circulation Research 18, 1966, 660
- 138) Moore, E. N., B. F. Hoffman, D. F. Patterson, J. H.
Stuckey:
Electrocardiographic changes due to delayed activation
of the wall of the right ventricle
American Heart Journal 68, 1974, 347
- 139) Myerburg, R. J., J. W. Stewart, B. F. Hoffman:
Electrophysiological properties of the canine periphe-
ral a-v conducting system
Circulation Research 26, 1970, 361
- 140) Myerburg, R. J.:
The gating mechanism in the distal atrioventricular
conducting system
Circulation 43, 1971, 955
- 141) Myerburg, R. J., H. Gelband, B. F. Hoffman:
Functional characteristics of the gating mechanism
in the canine a-v conducting system
- 142) Myerburg, R. J., A. Castellanos, A. Bassett, H. Gelband:
Functional properties of the distal a-v conducting
system
Advances in Cardiology 14, 1975, 94
- 143) Narula, O. S., J. W. Lister, L. S. Cohen, P. Samet:
Localization of a-v conduction delays in man
Circulation 38, suppl. VI, 1968, 146

- 144) Narula, O. S., L. S. Cohen, P. Samet, J. W. Lister, B. J. Scherlag, F. J. Hildner:
Localization of a-v conduction defects in man by recording of the His bundle electrogram
American Journal of Cardiology 25, 1970, 228
- 145) Narula, O. S., P. Samet:
Wenckebach and Mobitz type II a-v block due to block within the His bundle and bundle branches
Circulation 41, 1970, 947
- 146) Narula, O. S., B. J. Scherlag, R. P. Javier, F. J. Hildner, P. Samet:
Analysis of the a-v conduction defect in complete heart block utilizing His bundle electrograms
Circulation 41, 1970, 437
- 147) Neuss, H., J. Thirmann, M. Schlepper:
Electrophysiological findings in frequency dependent left bundle branch block
British Heart Journal 36, 1974, 888
- 148) Olsson, S. B., R. Harper, L. Rydén, W. A. Hilmy:
The effect of therapeutic dosis of lidocaine hydrochloride on the effective refractory period of the right ventricle in man
Cardiovascular Research 9, 1975, 621
- 149) Pamintuan, J. C., L. S. Dreufus, Y. Watanabe:
Comparative mechanisms of antiarrhythmic agents
American Journal of Cardiology 26, 1970, 512
- 150) Pénaloza, D., R. Gamboa, F. Sime:
Experimental right bundle branch block in the normal human heart
American Journal of Cardiology 8, 1961, 767
- 151) Pick, A.:
Digitalis and the electrocardiogram
Circulation 15, 1957, 603
- 152) Pick, A., R. Langendorf, L. W. Katz:
The supernormal phase of atrioventricular conduction. I.: Fundamental mechanisms
Circulation 26, 1962, 388
- 153) Preston, J. B., S. McFadden, G. K. Moe:
Atrioventricular transmission in young mammals
American Journal of Physiology 197, 1959, 236
- 154) Przybyla, A. C., K. L. Paulay, E. Stein, A. N. Damato:
Effects of digoxin on atrioventricular conduction patterns in man
American Journal of Cardiology 33, 1974, 344

- 155) Puech, P., R. Grolleau, E. Fijac, J. Posner:
The diagnosis of supraventricular arrhythmias and the differentiation between supraventricular tachycardias with aberrant conduction and ventricular tachycardias, aus: Sandoe, E., E. Flensted-Jensen, K. H. Olesen: Symposium on cardiac arrhythmias
Elsinor, Denmark, 1970
- 156) Rosen, K. M., S. H. Lau, M. B. Weiss, A. N. Damato:
The effect of lidocaine on atrioventricular and intra-ventricular conduction in man
American Journal of Cardiology 25, 1970, 1
- 157) Rosen, K. M., S. H. Loeb, R. Chuquiyama, R. H. Rahimtoola, R. M. Gunnar:
Mobitz type II block without bundle branch block
American Journal of Cardiology 26, 1970, 657
- 158) Rosen, K. M.:
The contribution of His bundle recording to the understanding of cardiac conduction in man
Circulation 43, 1971, 961
- 159) Rosen, K. M., A. Metha, R. A. Miller:
Demonstration of dual atrioventricular nodal pathways in man
American Journal of Cardiology 33, 1974, 291
- 160) Rosenbaum, M. B.:
Types of left bundle branch block and their clinical significance
Journal of Electrocardiology 2, 1969, 197
- 161) Rosenbaum, M. B., M. V. Elizari, J. O. Lázarri, M. S. Halpern, G. J. Nau, R. J. Levi:
The mechanism of intermittent bundle branch block: Relationship to prolonged recovery, hypopolarization, and spontaneous diastolic depolarization
Chest 63, 1973, 666
- 162) Rosenblueth, A.:
Functional refractory period of cardiac tissues
American Journal of Physiology 194, 1958, 171
- 163) Rosenblueth, A.:
Ventricular echoes
American Journal of Physiology 195, 1958, 53
- 164) Sandberg, A. A., J. Wener, A. M. Master, L. Scherlis:
Intermittent and transient bundle branch block: A clinical and electrocardiographic study
Annals of Internal Medicine 35, 1951, 1085
- 165) Sandler, I. A., H. J. L. Marriott:
The differential morphology of anomalous ventricular complexes of RBBB-type in lead V1. Ventricular echoes versus aberration
Circulation 31, 1965, 551

- 166) Sano, T., M. Tasaki, M. Ono, T. Tsuchihashi, N. Takayama, T. Shimamoto:
Resting and action potentials in the region of the atrio-ventricular node
Proceedings in Japanese Academy 34, 1958, 558
- 167) Sarachek, N. S.:
Bradycardia dependent bundle branch block. Relation to supernormal conduction and phase 4 depolarization
American Journal of Cardiology 25, 1970 727
- 168) Schamroth, L. M., M. Perlman:
Periodic variation in a-v conduction time: The supernormal phase of a-v conduction. A study of differential dual a-v pathway conductivity and refractoriness
Journal of Electrocardiology 6, 1973, 81
- 169) Scher, A. M., M. I. Rodriguez, J. Liikane, A. C. Young:
The mechanism of atrioventricular conduction
Circulation Research 7, 1959, 54
- 170) Scherf, D., M. M. Scharf:
Supernormal phase of intraventricular conduction
American Heart Journal 36, 1948, 621
- 171) Schuilenburg, R. M., D. Durrer:
Atrial echo beats in the human heart elicited by induced atrial premature beats
Circulation 37, 1968, 680
- 172) Schuilenburg, R. M., D. Durrer:
Rate-dependency of functional block in the human His bundle and bundle branch-Purkinje system
Circulation 48, 1973, 526
- 173) Shearn, M. A., D. A. Ryland:
Intermittent bundle branch block. Observations with special reference to the critical heart rate
Archives of Internal Medicine 91, 1953, 448
- 174) Sieber, G., G. Kissling, D. T. Miller, R. Jakob:
Indirekter Nachweis parasympathischer Nervenfasern im Ventrikelmuskard des Menschen
Naunyn-Schmiedeberg's Archiv für Pharmakologie 276, 1973, 21
- 175) Singer, D. H., R. T. Ten Eick:
Aberrancy: Electrophysiological aspects
American Journal of Cardiology 28, 1971, 381
- 176) Spurrell, R. A. J., D. K. Krikler, E. Sowton:
Retrograde invasion of the bundle branches producing aberration of the QRS complex during supraventricular tachycardia studied by programmed electrical stimulation
Circulation 50, 1975, 487
- 177) Swain, H. H., C. L. Weidner:
A study of substances which alter intraventricular conduction in the isolated dog heart
Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics 120, 1956, 137

- 178) Uhley, H. N., L. M. Rivkin:
Electrocardiographic patterns following interruption
of the main and peripheral branches of the canine left
bundle of His
American Journal of Cardiology 13, 1964, 41
- 179) Vesell, H.:
Critical rates in ventricular conduction. I.: Unstable
bundle branch block
American Journal of Medical Sciences 202, 1941, 198
- 180) Vesell, H.:
Critical rates in ventricular conduction. II.: Simulation
of localized bundle branch block
American Heart Journal 41, 1951, 46
- 181) Vesell, H., L. D. Kraemer:
Critical rates in ventricular conduction. III.: Simu-
lation of ventricular tachycardia
American Heart Journal 41, 1951, 280
- 182) Wallace, A. G., L. Laszlo:
Mechanisms influencing conduction in a case of inter-
mittent bundle branch block
American Heart Journal 61, 1961, 548
- 183) Wallace, A. G., W. M. Daggett:
Re-excitation of the atrium. "The echo phenomenon"
American Heart Journal 68, 1964, 661
- 184) Watanabe, Y., L. S. Dreifus:
Second degree atrioventricular block
Cardiovascular Research 1, 1967, 150
- 185) Watanabe, Y., L. S. Dreifus:
Interactions of lanatoside c and potassium on atrio-
ventricular conduction in rabbit
Circulation Research 27, 1970, 931
- 186) Watanabe, Y., L. S. Dreifus:
A-v conduction disturbance: Its pathophysiology and
pharmacology
Singapore Medical Journal 14, 1973, 249
- 187) Weidmann, S.:
Elektrophysiologie der Herzmuskelfaser
Bern, 1956
- 188) Wellens, H. J. J., D. Durrer:
Supraventricular tachycardia with left aberrant conduction
due to retrograde invasion into the left bundle branch
Circulation 38, 1968, 474
- 189) Wit, A. L., A. N. Damato, M. B. Weiss, C. Steiner:
Phenomenon of the gap in atrioventricular conduction
in the human heart
Circulation Research 27, 1970, 679

- 190) Wit, A. L., M. B. Weiss, W. D. Berkowitz, K. M. Rosen,
C. Steiner, A. N. Damato:
Patterns of atrioventricular conduction in the human
heart
Circulation Research 27, 1970, 345
- 191) Wittig, J., L. A. Harrison, A. G. Wallace:
Electrophysiological effects of lidocaine on distal
Purkinje fibers of canine heart
American Heart Journal 86, 1973, 69
- 192) Woodbury, L. A., H. H. Hecht, A. R. Christopherson:
Membrane resting and action potentials of single cardiac
muscle fibers of the frog ventricle
American Journal of Physiology 164, 1951, 307
- 193) Wu, D., P. Denes, R. C. Dhingra, K. M. Rosen:
Nature of gap phenomenon in man
Circulation Research 34, 1974, 682
- 194) Wyndham, C. R. C., F. Amat-y-Leon, D. Wu, P. Denes,
R. C. Dhingra, R. Simpson, K. M. Rosen:
Effects of cycle length on atrial vulnerability
Circulation 55, 1977, 260

L e b e n s l a u f

Als zweiter Sohn des Oberamtsrichter i. R. Georg Speitel und seiner Frau Irmgard Speitel, geb. Manegold, wurde ich am 5. Mai 1953 in Minden in Westfalen geboren.

Im Frühjahr 1960 wurde ich in die Heideschule Minden eingeschult, von der ich 1964 auf das staatlich altsprachliche Gymnasium Minden überwechselte. Dort bestand ich im Mai 1972 meine Reifeprüfung.

Zum Wintersemester 1972/73 begann ich mein Studium, zunächst im Fach Biologie, an der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster. Im SS 1973 wechselte ich zum Medizinstudium an die Johannes-Gutenberg-Universität Mainz. Da mir das Semester in Münster angerechnet wurde, konnte ich bereits im August 1974 die ärztliche Vorprüfung ablegen. Ein Jahr später, im August 1975, folgte der erste Teil, im März 1978 der zweite Teil der ärztlichen Prüfung, nachdem ich zu Beginn des Jahres 1976 mit den Experimenten für meine Dissertationsarbeit begonnen hatte. Hierfür wurde mir im Dezember 1977 von der Universität ein Förderungsstipendium zugesprochen.

Im April 1978 begann ich im Akademischen Lehrkrankenhaus Kaiserslautern das Internatsjahr, das voraussichtlich im April bis Mai 1979 mit dem dritten und letzten Teil der ärztlichen Prüfung abgeschlossen sein wird.

Kaiserslautern, im Januar 1979





Druck: Reinartz

Copier- und Offset-Center

Gaustraße 16, Telefon 061 31/93870 + Kirschgarten 3, Telefon 061 31/96202
6500 Mainz

